ROK X 1939 Nr 2

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

WYDAWCA: M. S. WOJSK.
DEPARTAMENT ZDROWIA,
SŁUŻBA WETERYNARYJNA

KWARTALNIK KWIECIEŃ — CZERWIEC

WARSZAWA

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W WOJSKOWYM PRZEGLĄDZIE WETERYNARYJNYM

1. Wojskowy Przegląd Weterynaryjny zamieszcza prace oryginalne, referatowe, notaty z praktyki, streszczenia i oceny z zakresu praktycznej i teoretycznej medycyny weterynaryjnej ze szczególnym uwzględnieniem tematów tyczących się wojskowej medycyny wet.
2. Rękopisy pisane pismem maszynowym po jednej stronie kartki, z odstępem między wierszami, pozostawieniem marginesu, należy nadsyłać pod adresem: Redakcja Wojskowego Przeglądu Weterynaryjnego, ppłk dr Jan Zenkner, Warszawa 4, Ratuszowa 21.
3. Artykuły oryginalne należy zaopatrywać w nagłówek i streszczenie w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).
4. Redakcja zastrzega sobie prawo czynienia wszelkich poprawek stylistycznych, skracania przyjętych do druku artykułów bez naruszenia jednak zasadniczych myśli w nich zawartych.
5. Tablice i fotografie mogą być wykonywane tylko wyjątkowo na koszt wydawnictwa. Prace oryginalne obszerniejsze (ponad 1 arkusz druku) są drukowane na warunkach każdorazowo ustalonych w porozumieniu z autorem.
6. Autorowie są każdorazowo zawiadamiani o drukowaniu ich prac i mogą na koszt własny otrzymywać odbitki.
7. Artykuły, referaty i streszczenia są honorowane.

Prenumerata rocznie wynosi 10 zł., półrocznie 5 zł.

Cena pojedyńczego numeru 2.50 zł łącznie z przesyłką pocztową.

Redakcja i Administracja: Centrum Wyszkolenia i Badań Weterynaryjnych, Warszawa 4, ul. Ratuszowa 21. Tel. 10-23-90.

Konto czekowe: Nr 23.319 *Wojskowy Przegląd Weterynaryjny* — Warszawa.

Wydawca: M. S. Wojsk. Dep. Zdrowia, Służba Weterynaryjna.

Druk. Józef Jankowski i S-ka. Warszawa, Zielna 20. Telefon 519-77.

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

KWARTALNIK POŚWIĘCONY ZAGADNIENIOM WETERYNARII WOJSKOWEJ

TREŚĆ — SOMMAIRE

WOJSKOWY PRZEGLĄD WETERYNARYJNY

Nr 2 — 1939.

Z Zakładu Chemii Ogólnej i Fizjologicznej Wydz. Weterynaryjnego U. J. P.
Kierownik: *Prof. Dr Ernest Sym.*

ERNEST ALEKSANDER SYM

ENZYMY TRAWIENNE JELITA ŚLEPEGO U KONIA

Les enzymes digestives du caecum chez le cheval
(Avec un résumé en alemand)

Jelito ślepe u konia jest obszernym odcinkiem przewodu pokarmowego, w którym oprócz enzymów trawiennych wydzielanych z gruczołów zwierzęcia występują również kompleksy enzymów najczęściej pochodzenia drobnoustrojowego, powodujące daleko sięgające rozkłady składników paszy związane z procesem fermentacyjnym. Enzymy trawienne zwierzęcia należą do tak zwanej grupy hydrolaz. Rozkładają one—co zresztą jest ich głównym zadaniem— bardzo oględnie za pomocą hydrolizowania podstawowe składniki pożywienia, zamieniając je końcowo w związki chemiczne, dające się łatwo resorbować; np. rozkładają białka aż do przyswajalnych aminokwasów, skrobię na glukozę, tłuszcze na glicerol i kwasy tłuszczowe.

W procesie fermentacyjnym rozpad enzymatyczny substratów sięga znacznie dalej — poprzez najrozmaitsze związki pośrednie aż do pewnych końcowych produktów rozkładu jak alkoholów, kwasów, według których urobiono nazwy dla poszczególnych procesów fermentacyjnych. Te przetwory fermentacyjne są często pod względem odżywczym również bardzo użyteczne. W skład enzymów wywołujących fermentację wchodzi oprócz hydrolaz grupa enzymów należąca do desmolaz. Reakcje chemiczne wywołane przez desmolazy nie są tak łagodne jak reakcje hydrolaz — ponieważ są one związane ze znaczną przemianą energetyczną.

Bez wątpienia sprawy fermentacyjne odgrywają w trawieniu u zwierząt roślinożernych doniosłą rolę. Szczególnie ważną jest tu

fermentacja wywołująca rozkład błonnika, ponieważ zwierzęta nie posiadają enzymów nastawionych na ten substrat.

W Zakładzie od dwóch lat prowadzi się badania nad hydrolazami występującymi w jelicie ślepym u konia łącznie z badaniami nad enzymami żwacza u bydła. Dotychczas opracowano hydrolazy [1]) [2]) służące do trawienia głównych składników pożywienia tzn. białek, węglowodanów i tłuszczów. Aby jak najdalej wykluczyć inne procesy enzymatyczne nie należące do rozkładów hydrolitycznych, dodawano do badanych prób środki odkażające jak toluen, tymol, chloroform lub w większym stężeniu glicerol, które hamując rozwój drobnoustrojów uniemożliwiają wytwarzanie się desmolaz.

W początkach naszej pracy chodziło nam nie tyle o zbadanie właściwości i pochodzenia enzymów ile o stwierdzenie jakie wogóle zdolności hydrolityczne posiada treść jelita ślepego. Wbrew ogólnie przyjętemu poglądowi, wg którego w jelicie ślepym u konia odbywa się głównie trawienie błonnika oraz resorbcja składników paszy poprzednio w jelicie cienkim strawionych (przy czym trawienie innych składników uważano za nieznaczne) wykazaliśmy, że treść jelita ślepego jest w stosunku do wszystkich głównych składników odżywczych enzymatycznie bardzo czynna. Stwierdzenie tego faktu jest w ścisłej łączności z poglądem Mangolda na zadanie flory bakteryjnej w przewodzie pokarmowym u zwierząt roślinożernych. Wg tego badacza flora drobnoustrojowa rozluźnia osłonki błonnikowe komórek roślinnych i w ten sposób umożliwia dostęp soków trawiennnych do odżywczych składników plazmy. Ponieważ udowodniono, że właśnie w jelicie ślepym u konia odbywa się bakteryjny rozkład błonnika, więc zrozumiałym się staje, że w tym samym odcinku przewodu pokarmowego następuje trawienie różnorodnych uwolnionych składników plazmy roślinnej. Rola żwacza polega również na trawieniu celulozy—jednak trawienie udostępnionej plazmy odbywa się przede wszystkim w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego jak w trawieńcu (żołądku właściwym), w jelicie cienkim, w odcinkach, które u konia znajdują się przed jelitem ślepym.

Dla wydajnej czynności enzymów konieczne jest zachowanie pewnych warunków optymalnych jak np. optymalnego stężenia jonów wodorowych, optymalnej temperatury, ewentualnie optymalnego potencjału redoksowego. Nam chodziło przede wszystkim o stwierdzenie jakie pH i potencjały redoksowe występują *in situ* w treści

---

[1]) Acta Biol. Exper. XII, 192. 1938.

[2]) Enzymologia. VI. 101. 1939.

jelita ślepego oraz jakim zmianom ulegają te czynniki po zetknięciu się treści jelita z powietrzem. Na tablicy 1 są zestawione wartości pH i potencjałów płynu otrzymanego z treści jelita w zależności od obecności powietrza, od przepuszczania azotu przez płyn i od przeprowadzonej redukcji wodorem w obecności palladu jako katalizatora.

Tablica 1.

Wartości pH i potencjały redoksowe płynu treści jelita ślepego u konia w zależności od różnych warunków.

Warunki	pH	Potencjał w miliwoltach
Bez dostępu powietrza *(in situ)*	7,1	— 180
Po przepuszczeniu azotu	8,3	— 112
Po przepuszczeniu powietrza	8,2	+ 215
Po redukcji wodorem w obecności Pa	8,2	— 220

Znalezione wartości potencjałów odzwierciadlają nam w ścisły, ilościowy sposób warunki tlenowe względnie beztlenowe jakie panują w badanym środowisku [1]). Otóż z danych liczbowych tablicy można wywnioskować: po pierwsze — układy redoksowe w treści jelita są w postaci zredukowanej, innymi słowy, że w caecum istnieją warunki wybitnie beztlenowe, po drugie — stężenie jonów wodorowych płynu jelitowego jest w zakresie bliskim obojętności, a nie jak to podają w literaturze alkaliczne. Przez zetknięcie treści z powietrzem lub przez przepuszczenie gazów przez płyn jelitowy następuje usunięcie bezwodnika węglowego z płynu co prowadzi do zalkalizowania. Na międzynarodowym kongresie lekarzy weter. w Zurichu w r. 1938 J. I. Quin zwrócił uwagę w dyskusii po odczycie autora na temat enzymów żwacza, że badania nad zdolnościami trawiennymi treści *in situ* przy użyciu dużych przetok nie

[1]) Zobacz artykuł: Utlenienia i redukcje w układach biolog. Biolog. Lek. XV. 245. 1936.

mogą być ścisłe, ponieważ przez zetknięcie treści z powietrzem wywołuje się duże zmiany w jego środowisku. Quin w swoich badaniach nad trawieniem w żwaczu owiec stosował metody, w których przestrzegano niestykania się treści z powietrzem. W celu wykazania jak dalece badania nasze, wykonane w większości przypadków w warunkach powietrznych, można porównać z warukami panującymi *in situ*, oraz dla bliższego scharakteryzowania enzymów zbadano wpływ pH i potencjału na wszystkie wymienione enzymy.

Dla stwierdzenia w jakich częściach składowych treści jelita jest umiejscowione działanie enzymów trawiennych oddzielano składniki stałe treści o różnej wielkości od części płynnych. I tak grubsze części stałe zbierano na gazie o wielkości oczek 0,25 mm — drobniejsze części stałe, które przeszły przez gazę otrzymano z cedzonki za pomocą odwirowania. W osadzie odwirowanym znajdowały się między innymi cząstkami także wymoczki. Najmniejsze cząstki zawieszone w centryfugacie składające się głównie z bardzo małych cząstek pochodzenia roślinnego i z bakterii zbierano na świecach Chamberlanda (5L3). Z płynów badano cedzonkę, centryfugat i przesącz przez świecę. Oprócz tego poddano badaniu odwodnione i osuszone za pomocą eteru i acetonu stałe składniki treści — głównie osady odwirowane i zebrane ze świecy.

Jako substraty stosowano następujące związki: dla wykazania czynności proteolitycznej kazeinę, żelatynę, edestynę i mączkę mięsnokostną, do badań nad karbohydrazami skrobię i cukier drzewny otrzymany metodą Willstättera-Bergiusa, wreszcie do stwierdzenia czynności lipolitycznych oliwę. Do oznaczenia stopnia strawienia tych substratów stosowano różne metody. Jednak na pierwszym miejscu stawiano oznaczanie znikania samego substratu w trakcie reakcji enzymatycznej, a na drugim dopiero oznaczanie tworzenia się produktów procesu trawienia.

Kazeinę oznaczano mikrometodą Kjeldahla wykonując dwa pomiary azotu w badanych próbach, a mianowicie przed wytrąceniem i po wytrąceniu kazeiny za pomocą kwasu octowego. Różnice w zawartości azotu otrzymane z tych dwóch oznaczeń pozwalały nam obliczyć zawartość kazeiny w badanych płynach. Oprócz tego badano zwiększanie się grup NH_2 podczas trawienia białek posługując się metodą van Slyke'a. Do badań nad amylolizą i nad trawieniem cukru drzewnego stosowano metodę redukcyjną Bertranda, za pomocą której oznaczano: po pierwsze—skrobię nierozłożoną po wytrąceniu jej z roztworu za pomocą alkoholu i następnym zhydrolizowaniu osadu kwasem solnym, oraz po drugie—sto-

pień scukrzenia tak skrobi jak i cukru drzewnego badając wzrost redukcyjnych zdolności układów enzymatycznych. Do określania czynności lipolitycznych treści wypracowano specjalne metody szczegółowo opisane w cytowanych pracach autora. Metody te głównie polegały na ekstrakcji oliwy i kwasu oleinowego z układów i na oznaczaniu w wyciągach za pomocą miareczkowania utworzonego podczas reakcji kwasu oraz nierozłożonej oliwy. Stopień hydroliz enzymatycznych podano w procentach strawionej części substratów.

Tablica 2 przedstawia działania enzymatyczne różnych płynnych frakcyj otrzymanych z treści jelita ślepego. Za pomocą cedzenia, wirowania i sączenia przez świecę usuwano stopniowo różne składniki stałe z części płynnej treści. Z danych liczbowych wynika, że z usuwaniem tychże maleją zdolności enzymatyczne płynów i że najmniejszą aktywność wykazują przesącze przez świecę. Jedynie w przypadku amylolitycznych rozkładów nie stwierdzono większych różnic między działaniem cedzonki i centryfugatu.

Tablica 2.

Działanie enzymatyczne różnych frakcyj płynnych treści jelita ślepego u konia. Stopień rozkładu substratów podano w procentach. Czas trwania reakcyj 3 godz. — w przypadku lipazy 24 godz. Proteinaza działała na kazeinę.

W układach działa	Proteinaza	Amylaza		Lipaza
		Znikanie skrobii	Scukrzanie	
Cała treść jelita	88	24	18	39,5
Cedzonka	64	16	15	20,3
Centryfugat	35	17	15	15,0
Przesącz przez świecę	11	12	6	4,0

W dalszym toku badań przeszło się wprost do doświadczeń nad częściami stałymi usuwając część płynną jako mało czynną a zajmującą wielką objętość. Ażeby stworzyć odpowiednie środowisko reakcyjne dla części stałych treści trzeba było je zawiesić w roztworach buforowanych o pewnych określonych pH

zawierających rozpuszczony substrat. Do prób dodawano mniej więcej takie ilości części stałych jakie występują w warunkach normalnych w płynie treści. Tablica 3 przedstawiająca wyniki przeprowadzonych doświadczeń wykazuje dobitnie, że wszystkie części stałe są bardzo czynne.

Tablica 3.

Działanie enzymatyczne stałych części treści jelita ślepego. Stopień rozkładu substratów w procentach. Czas trwania reakcyj 3 godz., w przypadku lipazy 24 godz. Proteinaza działała na kazeinę.

Rodzaj części stałych	Proteinaza	Amylaza		Lipaza
		Znikanie skrobii	Scukrzanie	
Części zebrane na gazie	43	66	39	31
Osad odwirowany z cedzonki	59	82	21	13
Osad zebrany na świecy	100	62	17	25

Po stwierdzeniu powyższego faktu wykonano doświadczenia z suchymi preparatami otrzymanymi z osadów za pomocą działania acetonem i eterem. Wszystkie preparaty suche posiadały pod względem badanych enzymów bardzo wielką czynność, a różniły się tym od preparatów stałych niesuszonych, że za pomocą wody można było z nich z łatwością ekstrahować enzymy, które przez to nie traciły nic ze swojej aktywności. Wyciągi otrzymane z części stałych niesuszonych nie posiadały tak dużych właściwości trawiennych.

Wszystkie te dane doświadczalne nasunęły myśl podawania zwierzętom bardzo czynnych suszonych preparatów w celu zwiększenia ich zdolności trawiennych. Z pośród suchych preparatów wybrano najczynniejsze frakcje jak np. suszony osad centryfugatu zebrany ze świecy lub osad otrzymany po odwirowaniu cedzonki. Badania nad suchym preparatem wykonane przez prof. K. Łopatyńskiego na koniach chorujących na zaleganie treści w jelicie ślepym dały bardzo korzystne wyniki, które będą wkrótce opublikowane.

Po znalezieniu umiejscowienia działań enzymatycznych zaczęto badać własności poszczególnych enzymów w celu bliż-

szego ich poznania i dla stwierdzenia ich pochodzenia. Pochodzenie hydrolaz jelita ślepego może być najróżnorodniejsze—zwierzęce, roślinne i drobnoustrojowe (bakteryjne, grzybkowe, wymoczkowe). Na wstępie trzeba jednak zaznaczyć, że w przeciwieństwie do hydrolaz żwacza, które są bądź pochodzenia roślinnego (np. amylaza) bądź bakteryjnego (np. proteinaza), głównie czynne enzymy hydrolityczne jelita ślepego u konia są pochodzenia zwierzęcego. To zostało przez nas niezbicie udowodnione.

Proteinaza jelita ślepego działa na wszystkie substraty użyte do prób: kazeinę, żelatynę, edestynę i mączkę mięsnokostną. Stopień rozkładu wiązań peptydowych w białkach po zadziałaniu proteinazy jest stosunkowo duży np. 24 godzinne działanie na kazeinę lub na mączkę wywołuje rozkład sięgający ponad 30%. Produkty rozpadu białek nie są wytrącalne ani przez dodanie kwasu sulfosalicylowego ani kwasu trójchlorooctowego, dają natomiast wybitną reakcję biuretową. Zakres optymalnego pH dla tego enzymu wynosi od 8,7 do 9,5, odpowiada więc zakresowi trypsyny trzustkowej. Znalezienie tego pH optimum jest bardzo ważne, ponieważ główną cechą odróżniającą różne proteinazy są właśnie ich charakterystyczne pH-optima. I tak dla pepsyny wynosi ono 1,2 do 2,0; dla katepsyny i papainy 5, dla proteinaz bakteryjnych około 7, dla trypsyny od 8 do 9,5. Ponieważ dodanie enterokinazy, aktywatora trypsyny, do roztworów proteinazy nie ma wpływu na czynność tego enzymu, dlatego trzeba przyjąć, że trypsyna znajduje się w treści w postaci zupełnie zaktywowanej. Bardzo ciekawe było stwierdzenie, że wyższe potencjały redoksowe przyśpieszają czynność proteinazy jelita. Wyniki odnośnych doświadczeń są podane w tablicy 4.

Tablica 4.

Wpływ potencjału redoksowego na proteolityczną czynność cedzonki otrzymanej z jelita ślepego.

Zabiegi	Potencjał w mw.	pH	Rozpad kazeiny w %	
			po 3 godz.	po 24 godz.
Przepuszczanie powietrza	+ 202	8,1	67	93
Przepuszczanie azotu	— 25	8,3	45	86
Warunki bezpowietrzne	— 200	7,5	39	79

Ażeby nadać sokom trawiennym różne potencjały przepuszczano przez nie bądź azot, bądź powietrze przez określony przeciąg czasu. W tablicy 4 jest widoczny korzystny wpływ potencjałów wyższych na szybkość reakcji proteolitycznej. W warunkach panujących w jelicie ślepym potencjał wynosi około —200 mw. z czego wynika, że działanie proteinazy powinno tam być nieco zahamowane. Ostatni stwierdziliśmy, że w jelicie cienkim u konia istnieje proteinaza o właściwościach zupełnie podobnych do opisanej. Występuje ona również w postaci zadsorbowanej.

Scheunert i Krzywanek[1]) w podręczniku Mangolda podają, że treść jelita ślepego nie posiada zdolności lipolitycznych. Na podstawie własnych metod stwierdziliśmy jednak niezbicie, że w treści jelita znajduje się bardzo silna lipaza, która posiada specyficzność względem różnych substratów odpowiadającą lipazie przewodu pokarmowego, a nie wątroby lub lipazie roślinnej. Przed sześciu laty autor wykazał[2]), że lipazy żołądka, trzustki i jelita cienkiego są identyczne — ponieważ ich względne nastawienie na substraty są identyczne. Zupełnie odmienną specyficzność wykazuje lipaza wątroby — a wreszcie inne zachowanie względem różnych czynników wykazuje lipaza roślinna (np. lipaza rącznikowa). Optymalne pH naszej lipazy jelita wynosi 7,2.

Scheunert[3]) jest zdania, że sok jelita ślepego działa tylko słabo amylolitycznie. Otóż z łatwością udało nam się stwierdzić, że treść jelita posiada silną amylazę o optymalnym pH wynoszącym 7,4, które odpowiada amylazie zwierzęcej. Amylaza ta działa na skrobię scukrzająco tzn. wzmagająco na zdolność redukcyjną w odróżnieniu od amylazy żwacza, która rozkłada skrobię na dekstryny o małych zdolnościach redukcyjnych. W cedzonce istnieje również enzym hydrolizujący cukry otrzymane z drzewa metodą Willstättera-Bergiusa, a należące przede wszystkim do cellotriosy. W jelicie cienkim u konia wykazaliśmy również bardzo silną amylazę. Ellenberger[4]) podaje, że w jelicie ślepym u konia znajduje się olbrzymia ilość małych gruczołków, których wydzieliny wg Scheunerta nie posiadają większego znaczenia trawiennego. Nie wykazano wpływu potencjału redoksowego ani na czynność lipazy ani amylazy jelitowej.

---

[1]) Mangold. Handbuch der Ernährung u. Stoffw. II. Verdauung u. Ausscheidung, s. 264. 1929,

[2]) Biochem. Zeitschr. 262, 406, 1933.

[3]) Zeit. physiol. Chem. 48,9. 1906.

[4]) Arch. Anat. 1906, 139. Beiträge zur Frage des Vorkommens itd.

Streszczenie.

Jeśli wziąć pod uwagę wielką ilość treści, zawartej w jelicie ślepym (sięgającą ponad 30 litrów) oraz długi okres czasu przebywania tejże w tym odcinku przewodu pokarmowego (około 24 godz.) to na podstawie naszych badań musi się przyjąć, że treść jelita posiada wybitne zdolności trawienne. Występuje w niej proteinaza, lipaza, amylaza i celulaza. Wszystkie te główne enzymy trawienne są przymocowane do stałych składników treści i w tej związanej postaci wykazują swoją czynność. W stosunku do trzech pierwszych enzymów było to dotychczas nieznane. W płynie jelita znajduje się tylko nieznaczna ilość enzymów trawiennych w postaci rozpuszczonej. (Zdaje nam się, że będzie to objaw ogólny odnoszący się nie tylko do zwierząt roślinnożernych). Na podstawie bliżej poznanych właściwości badanych enzymów można było stwierdzić, że proteinaza, lipaza i amylaza pochodzą z gruczołów zwierzęcych. W jelicie czynna proteinaza jest niczym innym tylko trypsyną. Własna metoda estryfikacyjna wykazała przynależność lipazy jelitowej do lipazy przewodu pokarmowego konia. Amylaza czynna posiada pH-optimum (7,4) odpowiadające enzymowi zwierzęcemu tzn. amylazie trzustkowej a nie roślinnej (pH = 5,0).

Ministerstwu Rolnictwa i Reform Rolnych składam gorące podziękowanie za okazaną pomoc podczas wykonywania niniejszej pracy.

Zusammenfassung

Es wurden verschiedene flüssige Fraktionen des Caecumsaftes des Pferdes wie Kolate, Zentrifugate und Kerzenfiltrate sowie die festen Bestandteile der Säfte wie Futterreste und Niederschläge auf ihr Aufspaltungsvermögen von Eiweiss (Casein, Gelatine, Edestin und Fleischknochenmehl) von Stärke, Holzzucker und Olivenöl untersucht. Ausserdem kamen zur Untersuchung die mittels Aceton and Äther getrockneten festen Bestandteile und Wasserauszüge. Alle erwähnten Präparate aus Caecuminhalt erwiesen proteo- amylo- und lipolytische Wirkungen jedoch von verschiedener Stärcke. Die Kerzenfiltrate haben verhältnissmässig eine kleine Wirkung.

Es wurde ewiesen, dass die Enzyme hauptsächlich an festen Bestandteilen des Caecuminhaltes haften und in solcher gebundener Form wirksam sind.

Auf Grund der optimalen pH der enzymatischen Wirkungen der Präparate aus Caecum erwies sich, dass die proteolytische Wirkung von Trypsin und die amylolytische von der tierischen Amylase stammt. Spezifitätsbestimmungen nach eigener Methode erwiesen, dass im Blinddarm die Lipase des Verdauungstraktus des Tieres wirkt.

Die Milieueigenschaften des Caecumsaftes ändern sich. wenn man den Saft mit Luft in Berührung hringt. Erstens wird durch Luftsauerstoff eine gewaltige Positivierung des Redoxpotentials und zweitens durch Entweichen der Kohlensäure eine Alkalisierung hervorgerufen. Dies wurde in den Untersuchungen in Betracht gezogen.

Wen man die grosse Inhaltsmenge des Pferdeblinddarms sowie das lange Verweilen des Inhaltes in demselben in Betracht zieht, so muss man auf Grund unserer Versuchsresultate annehmen, dass der Caecuminhalt zu grosszügigen Verdauungsakten fähig ist.

Z Zakładu Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego Uniw. Józefa Piłsudskiego
Kierownik: *Prof. Dr Piotr Andrijewski*

PPOR. LEK. WET. FELIKS ANCZYKOWSKI

PRZYCZYNEK DO OKREŚLANIA MIANA AGLUTYNACYJNEGO SUROWIC KONI Z ZAWIESINĄ BRUCELLA ABORTUS BOVIS

Contribution à la définition du taux d'agglutination des serums de chevaux avec l'émulsion de Brucella abortus bovis

(Avec un résumé en allemand)

Przy rozpoznawaniu brucellozy u koni, jak wynika z piśmiennictwa, najszerzej w praktyce stosowaną metodą jest aglutynacja, ściślej—aglutynacja probówkowa, użyta w diagnostyce przez Wrighta w 1897 r.

Aglutynacja szkiełkowa z surowicą *ex tempore* otrzymaną oraz szybka aglutynacja z kroplą krwi, pomimo ich zalet polegających na szybkim i łatwym wykonaniu prób, służą przeważnie do celów orientacyjnych. Jeśli chodzi o wartość praktyczną owych prób, opinie poszczególnych badaczy są dosyć sprzeczne. Przy ostatecznej ocenie nastawia się zawsze klasyczną aglutynację probówkową.

Użycie tej metody do rozpoznawania brucellozy u koni nie zawsze jest bezwzględnie pewne. Wchodzą tu bowiem w grę różne czynniki, które zdaniem większości badaczy dadzą się sprowadzić do 3 zasadniczych momentów: *własności zawiesiny, własności surowicy oraz sposobu wykonywania aglutynacji.* Zanim przystąpię do opisywania doświadczeń własnych, omówię pokrótce wyżej wymienione czynniki.

Zawiesina.

Używana do aglutynacji zawiesina, powinna być w pierwszym rzędzie dostatecznie czuła. *Zdolność zlepliwa* poszczególnych szczepów może być różna, co zależy od ich własności biologicznych, oraz od działania różnych czynników zewnętrznych. Co się tyczy własności biologicznych, to wogóle poza szczepami, które wykazują wysokie własności zlepliwe i szczepami o obniżonej zlepliwości.

Rozprawa doktorska.

względnie jej całkowicie pozbawionych, spotyka się również szczepy, które różnie się zachowują pod tym względem nawet z poszczególnymi surowicami zlepiającymi pochodzącymi od zwierząt zakażonych.

Hieronymi i Gilde ostrzegają przed użyciem szczepów aglutynujących się samorzutnie. Np. wśród 14 szczepów wydzielonych przez tych autorów znaleźli jeden, który z normalną surowicą końską aglutynował się 1 : 10000.

Nie jest także bez znaczenia ile szczepów wchodzi w skład zawiesiny użytej do aglutynacji: ze względu na różnice w zlepliwości poszczególnych szczepów zaleca się, aby zawiesinę do aglutynacji przygotowywać z większej ilości szczepów. Badania Schumanna wykazały, że wszystkie szczepy brucelli wchodzące w skład zawiesiny muszą być wysoko-zlepliwe, gdyż mieszanina szczepów, wykazujących krańcowe różnice pod względem zlepliwości, do wykonywania prób zupełnie się nie nadaje; autor nadmienia również, że szczepy świeżo wydzielone oraz stare, przechowywane przez dłuższy czas w laboratorium, aglutynują się jednakowo. Sarnowiec jednak opisał 7 szczepów *br. abortus*, które w kilku pierwszych pokoleniach nie zlepiały się ze swoistymi surowicami. Własności zlepnych nabierały omawiane szczepy w późniejszych generacjach i to w sposób dosyć regularny. Nadmienić wypada, że podobnie jak zlepliwość szczepów zachowywały się ich własności antygenowe: szczepy te nie były zdolne wytworzyć w ustroju świnki m. swoistych aglutynin. Dopiero w miarę starzenia się hodowli i nabywania przez szczepy zlepliwości narastały również ich właściwości antygenowe. Autor nie podaje wytłumaczenia tego zjawiska; możliwe jednak, że początkowo operował on postacią szorstką szczepu, która odznacza się słabą zlepliwością i nikłą siłą antygenową, a w następnych generacjach wystąpiła postać gładka. Nie można rozstrzygnąć, czy szczep od początku składał się z obu postaci, czy też postać gładka z biegiem czasu wzięła górę.

Stableforth (1935) podaje, że domieszka żelatyny do zawiesiny podnosi czułość tej ostatniej. Jednakże ta wzmożona zlepliwość przy użyciu różnych surowic ma ujawniać się w stopniu niejednakowym: w pewnych przypadkach jest ona bardziej jaskrawa, w innych mniej wyraźna.

Liczni autorowie zwracają jeszcze uwagę na zjawisko zmienności szczepów brucelli w sensie przemiany postaci „S" w „R". Badania Rossa, Burneta, Szymanowskiego i Frendzlowej oraz innych wykazały, że przejście postaci S w R jest związane z głębokiemi przemianami drobnoustrojów. W związku z odczynem zlepnym interesuje nas w pierwszym rzędzie zwiększona wypadalność w roztworach zawiesin zmienionych szczepów i skłonność do występowania aglutynacji samorzutnej. Z drugiej strony szczepy szorstkie tracą na specyficzności, dzięki czemu nie aglutynują się z surowicami swoistymi w ogóle lub znacznie słabiej, podczas gdy aglutynacja ze szczepami S wypada dodatnio i do pełnego miana. Przemiana szczepów brucelli S w R może wystąpić samorzutnie przy dłuższym przechowywaniu hodowli w laboratorium, lub też pod wpływem specjalnych zabiegów, stwarzających środowiska o oddziaływaniu dysgenetycznym na komórki bakteryjne, jak np. hodowanie na podłożach z dodatkiem surowicy odpornościowej, soli litu, jodu itp. Zdarzają się jednakże szczepy brucelli, które w ogóle istnieją w postaci szorstkiej, dotyczy to zwłaszcza *br. melitensis*, której postać R przez pewien czas była nawet uważana za oddzielną kategorię brucelli, tzw. *brucella paramelitensis* (Burnet). Później otrzymano także szorstką formę *br. abortus* i odpowiednio nazwano ją jako *br. paraabortus* (Szymanowski). Jednak z chwilą, kiedy w ogóle udało się otrzymać sztucznie zmienione postaci

poszczególnych typów brucelli, oraz gdy poznano dokładnie warunki przechodzenia gładkich postaci w szorstkie okazało się, że podział na *br. melitensis* i *br. paramelitensis*, względnie na *br. abortus* i *br. paraabortus* ma raczej znaczenie historyczne.

Niemniej jednak zjawisko przemiany postaci S w R posiada duże znaczenie przy wyborze szczepów, mających być użytych do aglutynacji. Dzięki wzmiankowanym wyżej właściwościom, zawiesiny szczepów szorstkich mogą stanowić źródło reakcyj niespecyficznych albo w ogóle dawać złudzenie braku występowania odczynu tam, gdzie szczepy gładkie reagują zupełnie wyraźnie. Dlatego używane do aglutynacji szczepy bada się zazwyczaj w kierunku określenia, czy znajdują się one w postaci gładkiej, czy szorstkiej. W tym celu służą następujące próby: 1) sprawdzanie kolonij na płytce makroskopowo i pod lupą, ewentualnie przy małym powiększeniu pod mikroskopem, 2) określanie swoistości szczepów z surowicami wysokowartościowymi specjalnie do tego celu otrzymanymi, 3) próba na aglutynację samorzutną w roztw. fizjologicznym (0,85% NaCl) oraz w 3,5% roztw. NaCl, 4) aglutynacja w 0,2% roztw. tripaflaviny wg Pampana, 5) aglutynacja w płynach buforowych wg Clarka i Lubsa w granicach od pH = 2,4 — 6,2, 6) termoaglutynacja. Zdaniem Mohra (1935) najczulszy jest odczyn z tripaflaviną, następnie termoaglutynacja, a wreszcie odczyn w 3,5% NaCl.

Stableforth starał się sprawdzić, czy rodzaj pożywki może wywierać wpływ na zlepliwość szczepów zarazka brucelli i doszedł do wniosku, że posiewy wykonane zarówno na agarze przygotowanym na wyciągu mięsnym, jak też na agarze wątrobowym dają zawiesiny jednakowo zlepliwe. Od rodzaju pożywki zależy jedynie obfitszy lub słabszy wzrost hodowli.

Początkowo powszechnie użwano do aglutynacji zawiesiny szczepów żywych. Ponieważ okazało się to jednak bardzo niebezpieczne, zwłaszcza przy manipulacji ze szczepami *br. melitensis*, przeto następnie zaczęto stosować zawiesinę zabitą środkami chemicznymi lub przez ogrzewanie, bacząc jednak, aby przy wykonywaniu tych zabiegów nie zmienić właściwości aglutynacyjnych zawiesiny. Zagadnieniem wpływu różnych sposobów zabijania zarazka na zlepliwość zawiesiny w r. 1926 zajęli się specjalnie Cenié i Todoroff. Z doświadczeń ich wynika, że ogrzewanie obniża lub nawet całkowicie niszczy zlepliwość szczepów brucelli. Nie wszystkie jednak szczepy zdają się być jednakowo wrażliwe na ogrzewanie, gdyż niektóre z nich tracą zlepliwość już w 80°C, podczas gdy inne nie tracą jej nawet w t° 100°C. Dupaix (1933) jest zdania, że ogrzewanie zawiesiny do 80°C niszczy zlepliwość zarazków brucelli. Wg badań Bertrama wytrzymałość na ogrzewanie poszczególnych typów zarazka brucelli w ogóle jest różna: mianowicie zarazki *br. suis* po ogrzaniu przez 20 min w t° 60°C, przez 30′ w 61°C i przez 15′ w 63°C pozostały jeszcze żywe, podczas gdy zarazek *br. abortus* w tejże ciepłocie ginie. Natomiast Grumbach i Griliches (1932) ogrzewając na łaźni wodnej z trzęsawką w t° 60°C przez 10 min. zawiesiny 43 szczepów *br. melitensis*, *br. abortus* i *br. suis* stwierdzili, że wszystkie zostały zabite. Odmienne stanowisko zajmują niektórzy autorowie, szczególnie amerykańscy i angielscy, którzy nie obserwowali szkodliwego wpływu ogrzewania na zlepliwość zawiesiny używanej do celów praktycznych. Donham i Fitch używali zawiesiny zabitej nawet w autoklawie pod ciśnieniem w ciągu 10 min, lub drogą gotowania przez 2—3 godz. Stableforth (1936) podał metodę przyrządzania zawiesiny, którą ogrzewa się na łaźni wodnej w t° 60°C przez 1 godz.

Co się tyczy zabijania zarazków różnymi środkami chemicznymi, sprawa

przedstawia się następująco: Alkohol nie nadaje się do tych celów, gdyż jak podaje D a v i d działa on zbyt szkodliwie na zlepliwość zawiesiny. Jeśli chodzi o użycie fenolu, to na ogół większość autorów zgadza się, że dodanie go do zawiesiny w ilości 0,5% praktycznie nie wywiera wpływu szkodliwego. Wg H e n r y i T r a u m a (1930) dodanie do zawiesiny fenolu lub trikresolu ma w słabym stopniu tylko sprowadzać, ewentualnie potęgować strefę zahamowania. Formalina wg C e n i é i T o d o r o f f denaturuje białko drobnoustrojów już w rozcieńczeniu 1 : 2000 i dlatego, zdaniem wspomnianych autorów, do tych celów się nie nadaje. H e n r y i T r a u m zaobserwowali ponadto, że formalizowana zawiesina daje często strefę zahamowania.

Poza zlepliwością zawiesiny ważnym jest jeszcze określenie stopnia jej *gęstości*. Wyczerpujące badania wykonane przez różnych badaczy a zwłaszcza przez S t a b l e f o r t h a wykazały, że rzadsze zawiesiny dają aglutynację w wyższych rozcieńczeniach, potęgują występowanie strefy zahamowania, a w końcowych rozcieńczeniach dają osady trudniejsze do odczytania. Zawiesiny zbyt gęste natomiast dają miano niższe, nie odpowiadające poziomowi aglutynin swoistych w surowicach. Z tych względów w ostatnich czasach przyjmuje się coraz powszechniej w różnych laboratoriach określanie gęstości zawiesiny przy pomocy bądź odpowiednio przygotowanych wzorców, bądź też nefelometrów. W praktyce najczęściej stosuje się łatwy w wykonaniu wzorzec podany przez B r o w n a i K i r v a n a w 1915 r.: przez zmieszanie 97 ccm 1% roztw. H_2SO_4 z 3 ccm 1% $BaCl_2$ uzyskuje się zawiesinę cząsteczek o odpowiedniej gęstości, odpowiadającej w przybliżeniu 4 probówce nefelometru B r o w n s a, przy pomocy której przez porównanie ustala się gęstość zawiesiny bakteryj.

Niektórzy autorowie używali zawiesin barwionych celem uzyskania aglutynacji bardziej wyrazistej. Przy powolnej aglutynacji rzadziej się jednak używa tego sposobu, natomiast znacznie częściej przy aglutynacji szkiełkowej. Z ogólnie stosowanych barwików należy wymienić fiolet goryczkowy, zieleń brylantową, błękit trypanowy, fuksynę i czerwień Kongo, używane w różnych rozcieńczeniach od 1 : 25000 do 1 : 250000. Z doświadczeń D o n h a m a i F i t c h a wynika, że przechowywane barwione zawiesiny szybciej tracą własności aglutynacyjne, aniżeli zawiesiny niebarwione. W związku z tym wymienieni badacze zalecają barwienie zawiesin bezpośrednio przed użyciem ich do aglutynacji.

Co się tyczy w ogóle czasu p r z e c h o w y w a n i a zawiesiny w laboratorium, to na podstawie badań S c h u m a n n a, D o n h a m a i F i t c h a wynika, że zawiesinę można przechowywać w chłodni do $^1/_2$ roku. Przygotowana przez S t a b l e f o r t h a zawiesina ogrzewana w ciągu 1 godz. w t^0 60°C a następnie karbolizowana ma być zdatna do użytku nawet po upływie jednego roku. Wg D a v i d a natomiast ogrzewana zawiesina karbolizowana nadaje się do użytku najwyżej w ciągu jednego miesiąca. Zdaniem angielskich autorów znacznie trwalsze mają być zawiesiny z bakteryj suszonych. Jak podają D o n h a m i F i t c h zlepliwość wysuszonych zawiesin nie uległa zmianie nawet po 18 mies. przy przechowywaniu w t^0 pokojowej.

Opisane różne metody przygotowywania i konserwacji zawiesin, jak również rozbieżność poglądów co do ich wartości użytkowej, dały podstawę do wysunięcia szeregu zastrzeżeń co do wyników otrzymywanych w poszczególnych laboratoriach. W związku z tym liczni badacze zwracają uwagę na konieczność wprowadzenia standartu zawiesin używanych do aglutynacji w praktyce. W niektórych państwach, jak np. w Stanach Zjedn. A. P., w Anglii, Danii, Norwegii sposób przyrządzania

zawiesin został uregulowany przepisami, które obowiązują wszystkie laboratoria danego państwa. Jeszcze lepiej rozwiązały sprawę te państwa, w których centralne laboratoria produkują masowo zawiesinę i rozsyłają ją do laboratoriów okręgowych (Rosja).

Surowica

Z szeregu czynników wywierających w różnoraki sposób wpływ na występowanie aglutynacji najważniejsze znaczenie zdają się posiadać *aglutyniny fizjologiczne* surowicy zwierząt zdrowych, właściwości surowic zwierząt znajdujących się w pewnych stanach specjalnych oraz wtórne zmiany pojawiające się w surowicach pod wpływem różnych czynników zewnętrznych, jak też powstające samoistnie przy przechowywaniu ich w laboratoriach. Co się tyczy zawartości aglutynin fizjologicznych w surowicy w ogóle, to trzeba zaznaczyć, że koń pod tym względem zajmuje jedno z pierwszych miejsc wśród zwierząt domowych. Np. znanym jest ogólnie fakt, że surowice koni zdrowych często aglutynują zawiesinę pałeczek nosaciznowych w rozcieńczeniach jeden na kilkaset. Między innymi badania Lavella wykazały, że we krwi koni zdrowych istnieją aglutyniny specyficzne (grupa *typhus-coli)*, dające się wysycić drogą absorbcji Castellaniego i że istnieją zarówno aglutyniny anti —O, jak i anti —H.

Liczni badacze zajmowali się specjalnie określeniem ilościowego stanu aglutynin fizjologicznych w surowicach koni zdrowych w odniesieniu do zarazków brucelli. Wyniki badań w tym kierunku nie są całkowicie zgodne: Rinjard i Hilger na 41 przebadanych prób krwi w jednym tylko przypadku otrzymali całkowitą aglutynację 1 : 30. Na zasadzie tych wyników autorzy uważają, że aglutyniny fizjologiczne u koni względem zarazka brucelli ujawniają się niezbyt silnie i nie przekraczają miana 1 : 30. Podobnie sądzą Dubois i Sollier, którzy na 66 surowic z okolicy, w której silnie była rozpowszechniona brucelloza u bydła, aglutynacji powyżej 1 : 30 nie obserwowali. Wg Makkawejskiego surowica koni zdrowych aglutynuje w rozcieńczeniu 1 : 10 w 94% a 1 : 40 w 31,4% przypadków; z powyższymi zgadzają się wyniki osiągnięte przez Rossi i Saunié. Natomiast Berge i Haupt (1927) przy badaniu koni klinicznie zupełnie zdrowych stwierdzili miano 1 : 25 u 82,7%, 1 : 50 u 62%, a nawet miano 1 : 100 u 2,6% koni. Krüger (1937) przebadał w tym kierunku 100 koni wojskowych różnej rasy i wieku, które według wszelkiego prawdopodobieństwa były wolne od zakażenia brucellą: 25 koni nie dało miana zupełnie, 49 aglutynowało 1 : 50 i aż 26 koni 1 : 100; u źrebaków aglutynacji fizjologicznej zupełnie nie stwierdził.

Niektórzy badacze wskazują, że surowice *ciężarnych* aglutynują z zawiesiną brucelli do wyższego miana, aniżeli surowice nieciężarnych. Kamada na 200 przebadanych surowic stwierdził wysokie miano w 25% przyp. Autor odnosi tę aglutynację do zmian wywołanych w surowicy przez wpływy fizyko-chemiczne. Mohr — odwrotnie, uważa, że jest to aglutynacja samorzutna na skutek użycia do reakcji szczepów szorstkich. Inne zupełnie dane przytaczają Laun i Heida, którzy po zbadaniu 130 surowic ciężarnych nie znaleźli ani razu wysokiego miana, któreby można uważać za wyraz zmian we krwi, wywołanych przez ciążę. Tym nie mniej nie wykluczają oni, że stan ciąży może być źródłem pomyłek przy ocenie aglutynacji. Aby uniknąć popełniania błędu, Stableforth wprowadził zasadę ostrzejszej oceny przy odczytywaniu wyników aglutynacji z surowicą ciężarnych.

Poza wpływami wywieranymi przez ciążę, na poziom aglutynin we krwi według niektórych autorów mają wywierać również wpływ wszystkie schorzenia połączone z brakiem apetytu, występowaniem senności, reumatyzm, wszystkie schorzenia chirurgiczne, a zwłaszcza choroby wywołane przez drobnoustroje i powodujące występowanie gorączki, oraz gruźlica i nowotwory złośliwe. Nie wszyscy jednak podzielają ten pogląd i podobnie, jak aglutynację z surowicą ciężarnych, odnoszą nie do zmienionych właściwości surowicy, a do samoistnej aglutynacji ze szczepami szorstkimi.

Według szeregu autorów również niektóre środki drastyczne, jak pilokarpina, arekolina oraz intensywna praca i procesy trawienia mają podnosić miano aglutynacyjne surowicy. Surowice wówczas pobrane mają wykazywać większe zdolności zlepne, aniżeli surowice pobrane, gdy zwierzęta były wypoczęte i nie były poddane żadnym zabiegom lub znajdowały się poza okresem intensywnego trawienia.

Aby uniemożliwić działanie wszelkich aglutynin nie będących wyrazem reakcji organizmu na zakażenie brucellą poleca Gibson ogrzewanie surowicy rozcieńczonej w stosunku 1 : 2 w t^0 60—65°C przez $^1/_2$ godz. Jak wynika jednak z piśmiennictwa większość autorów ogrzewania tego nie stosuje.

Gdy mowa o aglutyninach specyficznych nie można pominąć tu zapatrywania Stableforth a. Autor ten uważa, że poziom aglutynin specyficznych w surowicach zwierząt zakażonych ogólnie biorąc zależy od szeregu czynników, a mianowicie od tego jaką drogą dostaje się zarazek do organizmu, jak również od ilości zarazków wnikających do ustroju oraz od indywidualnej reakcji zwierzęcia na zakażenie. Niektórzy badacze zwracają uwagę, że surowica koni odznacza się w ogóle dużą chwiejnością pod względem miana aglutynacyjnego. Twierdzenie to wywodzi z obserwacyj nad zwierzętami zakażonymi sztucznie oraz w przebiegu zakażenia naturalnego. W jednych przypadkach miano surowicy po zakażeniu szybko się podnosiło do znacznej wysokości, utrzymując się na tym poziomie przez czas dłuższy; w drugich szybko opadało bez względu na to czy objawy chorobowe ustąpiły czy nie; jeszcze u innych koni krzywa poziomu aglutynin we krwi wykazywała duże wahania. W związku z podanymi obserwacjami nad chwiejnością surowicy koni pod względem zawartości aglutynin w ogóle liczni autorzy zalecają w przypadku podejrzenia o brucellozę pobieranie krwi wielokrotne.

Przechodząc z kolei do omówienia czynników, powodujących zmiany w surowicach przy przechowywaniu ich w laboratoriach, należy w pierwszym rzędzie zaznaczyć, że wchodzi tu w grę *długość okresu przechowywania.* Wg Rinjarda miano surowicy bardzo szybko słabnie i różnic w mianie nie daje się zauważyć jedynie w ciągu pierwszych 2 dni. Później jednakże surowice wykazują już zwykle pewne obniżenie miana i np. surowice, które na początku dawały aglutynację 1 : 20, potem już tylko aglutynowały 1 : 10. Stableforth nie podziela całkowicie tego poglądu. Wykazał on, że w przeciągu 4 dni, licząc od dnia pobrania krwi, miana badanych surowic nie ulegały zmianom. Schumann nie znajdywał różnic w mianie surowic nawet do 8 dni przechowywania ich w t^0 pokojowej albo w chłodni, zarówno z dodatkiem karbolu jak też bez niego. Zmiany dostrzegalne pojawiały się dopiero później. Na zasadzie tych obserwacyj zaleca autor, aby nadsyłane z terenu surowice były poddawane badaniu przed upływem 8 dni. Zaznaczyć trzeba, że dotychczas poczynione obserwacje nad szybkością opadania miana surowicy dotyczą przeważnie surowic bydlęcych bądź też niekiedy ludzkich. Jak się zachowują pod tym względem surowice koni, odnośnych danych w dostępnym mi piśmiennictwie nie spotkałem.

Wg Glässera bardzo ważnym jest, aby surowice były *pobierane jałowo.* We krwi zanieczyszczonej rozmnażające się obficie drobnoustroje mogą bowiem wywoływać daleko idące zmiany we właściwościach aglutynacyjnych surowicy. Do tego dołączają się zjawiska, zachodzące w probówkach po wykonaniu aglutynacji, które mogą występować bądź to w postaci zmętnienia tam, gdzie normalnie należałoby oczekiwać całkowitego wyjaśnienia płynu przy typowym osadzie na dnie probówek, bądź też w postaci pojawiających się na dnie nietypowych osadów. Osady te mogą dawać złudzenie właściwej aglutynacji specyficznej a powstają one w ten sposób, że rozmnażające się obficie drobnoustroje nieswoiste zbijają się w kłaczki, opadają na dno probówek zwłaszcza przy pozostawieniu nastawionych rzędów aglutynacyjnych przez kilkanaście godzin w t^0 37°C. Zdaniem tego autora bodaj najważniejszą rolę odgrywają tu drobnoustroje zarodnikujące z grupy *mesenterious-subtilis-mycoides.* Od czasu do czasu zdarzają się także osady, złożone z ziarniaków, lub krótkich pałeczek niezarodnikujących. W przypadkach tych często na dnie probówek aglutynacyjnych tworzy się pokaźny osad, który nie przylega ściśle do dna, względnie do ścianek probówki, lecz leży luźno w postaci mas wełnistych, lub ziarnistych, a brzeg osadu nie jast typowo pozębiony. Po skłóceniu osad rozpada się na liczne większe i mniejsze kłaczki. Całkowite wyjaśnienie płynu w poszczególnych probówkach zwykle nie następuje. Glässer podaje, że około 50% nadsyłanych surowic do badania było zanieczyszczonych i wyniki aglutynacji byłyby całkowicie błędne gdyby autor nie kontrolował ich przy pomocy szybkiej aglutynacji, oraz *reakcji Meinickego.* Aby zapobiec pojawieniu się nietypowych osadów, G. zaleca dodawanie do zawiesiny 0,0001% chinosolu, który w tej koncentracji zdaniem autora nie wykazuje szkodliwego działania na przebieg i wynik aglutynacji, ale hamuje wzrost niepożądanych drobnoustrojów. Inne środki odkażające, jak kwas borny, fenol i formalina okazały się do tego celu mniej przydatne.

Trzeba jeszcze wspomnieć o tym, że w niektórych laboratoriach surowice używane do odczynu aglutynacji są *ogrzewane* w t^0 55—56°C na łaźni wodnej. Stableforth, który przeprowadzał specjalne badania porównawcze z surowicami ogrzewanymi w t^0 56°C przez 40 min. i z surowicami nieogrzewanymi, stwierdza, że chociaż tego rodzaju ogrzewanie nie jest bynajmniej obojętne i wpływa na surowicę ujemnie, to jednakowoż nie powoduje ono znaczniejszego obniżenia się miana badanej surowicy. Ma ono o tyle być niewygodne, że ułatwia występowanie strefy zahamowania aglutynacji, względnie wzmacnia jej nasilenie. Datré natomiast celem usunięcia strefy zahamowania zaleca właśnie ogrzewanie surowic przez $^1/_2$ godz. w t^0 53°C. Spencer radzi ogrzewać w 56°C. Na ogół sprawa strefy zahamowania nie jest jednak zbyt ważna przy manipulowaniu z surowicami koni, gdyż dość rzadko występuje, a o ile się pojawia, to zazwyczaj tylko w słabym stopniu tak, że praktycznie ma ona nie wpływać na wynik aglutynacji. Dane te dotyczą również surowic bydlęcych.

Z badań nad surowicą koni należy przytoczyć obserwacje Tapia i Martain de Nicolas, którzy starali się określić granicę wysokości t^0, przy której niszczy się aglutyniny. Wynosi ona zdaniem autorów 65 — 70°C. Silber i Schaechter ogrzewali surowice ludzi chorych na dur brzuszny, dur plamisty i dury rzekome w warunkach, wstrzymujących koagulację. Stwierdzili oni, że ogrzewanie surowic przez 1 godz. w t^0 70, a nawet — 90° i 96°C w środowiskach alkalicznych (pH = 8,3 — 10,14) nie pozbawia ich własności aglutynacyjnych. Utrata na mianie przy ogrzewaniu w t^0 90—96°C jest wyraźna, jednak tym słabsza im wyższe jest pH. Na zasadzie tego autorzy uważają, że utrata zdolności zlepnej surowic

po ogrzewaniu polega na zmianie stanu dyspersji koloidów surowic, a nie na niszczeniu określonych przeciwciał. Reasumując poglądy różnych autorów co do szkodliwego wpływu ogrzewania na surowice poddawane badaniu w odczynie aglutynacyjnym staje się widoczne, że naogół ogrzewanie surowic powyżej 56°C nie bywa zalecane.

Przy rozważaniu zagadnienia, jakim przemianom podlegają surowice pobrane i przechowywane jałowo bez dodatku środków konserwujących, wspomnieć trzeba o badaniach przeprowadzonych przez Lazara (1926), który wykazał, że w surowicach zachodzą zmiany, pojawiające się w postaci różnic stężenia jonów wodorowych. Mechanizm tego zjawiska zdaniem autora pokrótce przedstawia się następująco: z surowicy odczepia się CO_2, który ulatnia się, przez co część dwuwęglanów przechodzi w związki alkaliczne jednocześnie zaś część białka ulega hydrolizie z powstaniem grup hydroksylowych wywołując wzrost pH. Wg Stableforth'a dodatek środków konserwujących ma przyspieszać opadanie miana surowic, które poza tym mają także tracić na swej specyficzności.

Dobre wyniki uzyskano przy wysuszaniu surowicy. Stableforth wspomina o standarcie surowicy bydlęcej, która w ciągu 3 lat nic nie utraciła na mianie. Ponieważ podobnie zakonserwowane surowice od zwierząt zakażonych innymi zarazkami dotychczas nic nie straciły na swej wartości nawet po 15 latach, autor przypuszcza, że podobnie zakonserwowane surowice od chorych na brucellozę będą zdatne do użytku również przez taki okres czasu.

Zdaniem Schumanna surowice zhemolizowane nie wykazują żadnych różnic w porównaniu z niezhemolizowanymi.

Wreszcie Donham i Fitch (1936) zwracają uwagę, że na osłabienie aglutynacyjnych właściwości surowic może także wpływać rozcieńczanie ich w roztworach wodnych. Woda ma działać hamująco: należałoby zatem dążyć do zastosowania innych płynów do rozcieńczenia surowic, względnie tak zmienić postępowanie, aby można było uniknąć tego niepożądanego wpływu.

Kończąc omawianie właściwości surowic pragnę podkreślić, że większość badań, których wyniki zostały pokrótce wyżej przedstawione, dotyczy w przeważnej mierze surowic bydlęcych. Natomiast zachowanie się surowic koni w wielu wypadkach zostało przeważnie przez badaczy pominięte, co bynajmniej nie jest słuszne. Ogólnie jest wiadomym, że surowice koni odznaczają się wysoką chwiejnością. Może to wywierać niepośledni wpływ na przebieg i wyniki odczynu aglutynacji. Dlatego też pow. dane można przyjmować z pewną rezerwą, jeśli je w ogóle przenosimy na właściwości surowic koni.

Sposób wykonywania odczynu aglutyuacji.

Brak standartów powoduje, że prawie każde laboratorium wykonywa aglutynację inaczej, co staje się powodem szeregu niedokładności, jak to wykazały szczegółowe badania porównawcze Stableforth'a, przeprowadzone z ramienia Międz. Urzędu Epizootjologicznego, okazało się bowiem, że dużą rolę odgrywa tu nietylko sposób przyrządzania zawiesiny, lecz również sposób rozcieńczania surowicy, a nawet sposób dodawania zawiesiny do probówek.

S. rozróżnia 3 zasadnicze metody wykonywania aglutynacji:

1) w probówkach z roztworem fizjol. ustawionych w szeregu rozcieńcza się pipetą surowicę. Po tym dodaje się kolejno zawiesinę: nierozcieńczoną — kroplami albo rozcieńczoną w objętości równej ilości płynu znajdującego się w probówkach.

2) do probówek rozlewa się w jednakowej ilości zawiesinę o wymiareczkowanej gęstości i w niej dopiero rozcieńcza się surowice,

3) dodaje się w coraz to mniejszych ilościach nierozcieńczonej surowicy do probówek z zawiesiną o określonej gęstości.

Najdokładniejszą z metod okazała się pierwsza, jeśli stosuje się przy tym dodawanie do szeregu probówek z rozcieńczoną już surowicą zawiesiny o odpowiedniej gęstości. Najmniej dokładna okazała się 3 metoda.

Po przygotowaniu szeregu rozcieńczeń surowicy w probówkach i dodaniu zawiesiny, umieszcza się je w cieplarce. Różni badacze niejednakowo długo przetrzymują w cieplarce nastawione rzędy aglutynacyjne: w moich warunkach czas ten wynosił 2 godz., a wyniki odczytywano po 20—24 godz. Stableforth pozostawia probówki przez 20 godz. w cieplarce. Schumann uważa, że najlepsze wyniki otrzymuje się przy trzymaniu w cieplarce probówek w ciągu 22 godz. Jest rzeczą zrozumiałą, że przy tak długim przetrzymywaniu zawiesiny w cieplarce można operować tylko zarazkami zabitymi, jak również surowicami jałowo pobranymi względnie — z dodatkiem środka odkażającego; w przeciwnym bowiem razie zarazki brucelli oraz inne bakterie mogłyby się rozmnażać, wpływając niekorzystnie na ostateczny wynik próby.

Jeśli chodzi o odczytywanie wyników aglutynacji, to panuje tu bardzo duża rozbieżność: przy określaniu intensywności odczynu niektórzy autorowie ograniczają się tylko do +, drudzy dochodzą natomiast aż do +++++. Za dodatni odczyn jedni uznają tylko rozcieńczenie w tej probówce, w której następuje całkowite wyjaśnienie płynu, inni natomiast biorą pod uwagę również i ostatnią probówkę, w której płyn jeszcze opalizuje, zwłaszcza w przypadkach tych, gdy istnieje na dnie probówki charakterystyczny osad. Niektórzy polecają ponadto odczytywanie wyników aglutynacji przy pomocy aglutynoskopów. Ciekawy sposób odczytywania aglutynacji aczkolwiek dosyć skomplikowany podał Diernhofer: bierze on pod uwagę całkowite wyjaśnienie płynu (+++) w ostatniej probówce, przejściowe stadia zmętnienia (++, +, ±, ∓) aż do pierwszej probówki zupełnie ujemnej (—). Z tych danych wyprowadza się wynik podanej przez niego formuły. Jest to tzw. miano przeciętne (mittleres Titer). Autor uważa, że metoda ta w dużym stopniu ogranicza popełnianie błędów subiektywnych, oraz daje cenne wskazówki co do możliwości istniemia zakażenia w przypadkach wątpliwych.

O ile chodzi o wpływ pH środowiska na przebieg aglutynacji, to na ogół istnieje mniemanie, że małe wahania w tym względzie nie wpływają na wysokość miana. Lasseur, Dupaix i Olivier wykazali, że w ogóle aglutynacja może wystąpić nawet w granicach od pH = 3 do pH = 10.

Wysokość miana aglut. u koni zakażonych.

Trudno jest ściśle odpowiedzieć na pytanie jakie miano należy uważać za ujemne, a jakie za podejrzane, wątpliwe, czy dodatnie. Zdania w tej sprawie różnych autorów są nader rozbieżne. Riniard i Hilger uważają już za dodatnią aglutynację 1:50, Pfaffe — 1:55, Rossi, Freund — 1:80, Hieronymi i Gilde — 1:100. Berge i Haupt przyjmując aglutynację 1:50 za wątpliwą, a 1:100 za dodatnią. Makkawejski za miano dodatnie przyjmuje dopiero aglutynację powyżej 1 : 100, a Hoeden, Schoop, Schneller, Krüger, Goetzler i inni dopiero 1:200. Stawia to oczywiście badającego w dość trudnej sytuacji, tym więcej, że jak wspomniano wyżej znane są przypadki, w których u ko-

ni zakażonych poziom aglutynin we krwi bywał bardzo niski. Schoop np. przytacza, że przy mianie 1 : 50 posiewy wypadły dodatnio. Jedynym wyjściem może tu być bardzo dokładna kontrola postępowania drogą użycia surowic zwierząt zakażonych, o wysokim mianie, jak też surowic zwierząt bezsprzecznie zdrowych, które się z zarazkiem brucelli w ogóle nie stykały. Jednorazowe pobranie krwi nia rozstrzyga oczywiście sprawy w przypadkach wątpliwych, a przeciwnie wymaga się wtedy dwu- lub trzykrotnego pobrania krwi i to w odstępach kilkutygodniowych.

Doświadczenia własne.

Dowiadczenia miały na celu w pierwszym rzędzie ustalić czy i w jakiej ilości mamy zakażone konie w badanych środowiskach, ewentualnie wyjaśnić w jakim % występują miana aglutynacyjne wątpliwe i podejrzane. Dalej chodziło o to, aby z jednej strony ustalić wysokość miana aglutynacyjnego u koni wolnych od zakażenia brucellą, z drugiej zaś określić wysokość miana specyficznego u koni napewno zakażonych.

Do tego celu posłużyły konie wojskowe całkowicie klinicznie zdrowe, konie chore, przebywające w szpitalu wojskowym na leczeniu, oraz konie przeznaczone dla różnych doświadczeń. Prócz tego pobierano krew od koni cywilnych w majątkach położonych w okolicach Warszawy, w których już od kilku lat panuje zakaźne ronienie bydła. Dla pewniejszej kontroli postępowania przy wykonywaniu odczynu aglutynacji zostały ponadto dodatkowo zaszczepione 2 konie — jeden szczepem *br. abortus* żywym, drugi zaś tymże szczepem zabitym przez ogrzewanie.

Zawiesinę używaną do aglutynacji w przebiegu doświadczeń przygotowano z 2 szczepów, określonych jako *br. abortus bovis.* Szczepy te pochodzily z płodów krów, które poroniły. Szczep A został wydzielony 14 mies. temu, szczep zaś B został wydzielony przed 2 laty. Szczepy zostały zbadane na zlepliwość z 2-ma surowicami chorych krów przy pomocy aglutynacji szkiełkowej i probówkowej. W aglutynacji szkiełkowej zupełnie wyraźne zlepianie się następowało po niespełna 1 min. Aglutynacja miała charakter drobnogrudkowy. W aglutynacji probówkowej z surowicą 1 krowy otrzymano miano 1 : 800, a z surowicą drugiej krowy 1 : 1600, przy czym miano aglutynacyjne z zawiesinami obu szczepów było jednakowe. Termoaglutynacja z obu szczepami wypadła ujemnie. W posiewach na agarze wątrobowym po 3 dn. szczep B w warunkach tlenowych, szczep A w atmosferze CO_2, dawały drobne, wypukłe kolonie, wielkości łepka szpilki, o brzegach gładkich, bezbarwne, przeświecające, lekko apalizujące.

Wszystkie pożywki w przebiegu doświadczeń były przygotowywane na wyciągu ze świeżych wątrób cielęcech, sporządzanym na gorąco. Skład bulionu był następujący: 1 l wyciągu 5 g Na Cl, 10 g peptonu Witte, pH = 7,4 — 7,6. W skład agaru wchodził ten sam bulion z dodatkiem 2,5% mielonego agaru.

Tablica Nr 1.

Surowica	Aglutynacja								Zawiesina
	1 : 25	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	
I	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	A ogrzewana
	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	A nieogrzewana
	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	B ogrzewana
	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	B nieogrzewana
II	++	++	++	—	—	—	—	—	A ogrzewana
	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—	A nieogrzewana
	++	++	++	+	—	—	—	—	B ogrzewana
	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	B nieogrzewana

Zawiesinę do aglutynacji pierwotnie przyrządzono następująco: 24 godz. hodowlę na agarze skośnym każdego z wymienionych szczepów A i B zmywano 15 ccm fizjologicznego roztw. Na Cl; w ten sposób zmytą zawiesinę wysiewano na agar w butetkach *Roux*. Hodowanie trwało 3 dni w cieplarce w t^0 37^0 C. Szczep B hodowano przy dostępie tlenu atmosferycznego, natomiast do butelek z posiewem szczepu A napuszczano gazu świetlnego bezpośrednio z sieci rur gazowych. Po 3 dniach badano wzrost makroskopowo oraz przy pomocy aglutynacji szkiełkowej, jak również bakterioskopowo barwiąc preparaty wg *Grama*. Tak przekontrolowane hodowle zmywano w każdej butelce 20-ma ccm fizj. roztw. Na Cl. Gę-

ste zawiesiny hodowli przechowywano w chłodni w t^0 4 — 6^0 C aż do nagromadzenia ich w ilości wystarczającej dla prób aglutynacyjnych w doświadczeniu. Zbieranie zawiesiny trwało około 2 tygodni. Długość tego okresu czasu zgodnie z danymi odnośnego piśmiennictwa nie powinna była wyraźnie wpłynąć na zlepliwość zawiesiny. Następnie, idąc za wskazaniami Stableforth a, zabito zarazki ogrzewaniem w ciągu 1 godz. na łaźni wodnej w t^0 60^0 C, poczem przesączono zawiesiny przez gazę z watą i dodano 0,5% fenolu.

Ustalanie gęstości zawiesin odbywało się przy pomocy sporządzonego wzorca (3 ccm 1% $BaCl_2 + 97$ ccm 1% H_2SO_4). Określanie gęstości wykonywano przy świetle dziennym, gdyż umożliwiało ono dokładniejsze uzyskanie odpowiednich rozcieńczeń, aniżeli światło sztuczne (elektryczne). Nadmienić trzeba, że dokładne uzyskanie odpowiedniej gęstości przy pomocy wskazanego wyżej wzorca nastręcza pewne trudności: zawiesina $BaSO_4$ jest jednolicie biała, podczas gdy zawiesiny bakteryj są szaro-białe, niekiedy z odcieniem zielonkawym, względnie żółtawo-zielonkawym. Dlatego też dla dodatkowej kontroli sporządzano wzorzec z zawiesiny zarazków brucelli. Zawiesinę rozcieńczano solą fizjologiczną (0,85% NaCl) karbolizowaną (0,5%). W ten sposób przygotowana zawiesina oddzielnie z każdego szczepu okazała się jednak mało czuła, jak to wykazała aglutynacja porównawcza z zawiesinami tych samych szczepów niezabitych (72 godz. hodowla zmyta solą fizjologiczną bez dodatku karbolu, nieogrzewana; p. tabl. Nr 1).

Ponieważ różnice w zlepliwości okazały się stosunkowo duże, co nie zgadzałoby się z danymi Stableforth a, postępowanie poddano kontroli zwracając przy tym szczególną uwagę na możliwie wszystkie czynniki, któreby mogły wywierać wpływ na wynik aglutynacji.

Wpływ pH. Stężenie jonów wod. zawiesin zmytych wahało się zawsze w granicach od 6,8 — 7,0, a sprawdzane w ciągu jednego miesiąca przy przechowywaniu w chłodni (4 — 6^0 C) nie wykazało uchwytnych różnic. Do doświadczeń używano stale kontrolowanego roztworu fizj. o pH = 6,9 — 7,0. Aby określić wpływ odczynu środowiska na aglutynację przyrządzono specjalne zawiesiny, tudzież płyny fizjologiczne o różnym pH i nastawiono z nimi aglutynację, jak to ilustruje tabl. Nr 2, z której wynika, że różnice w pH w granicach pomiędzy 6,0 i 8,0 nie zmieniają wyraźnie wyników odczynu aglutynacji. Dane te na ogół pokrywają się z wynikami otrzymanymi przez odnośnych badaczy.

Tablica Nr 2.

Surowica	pH	Aglutynacja								Zawiesina
		1 : 25	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	
I	6,0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	A świeża
	7,0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	
	8,0	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	
	6,0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	B świeża
	7,0	++	++	+++	+++	+++	++	+	—	
	8,0	++	++	++	+++	++	++	+	—	
II	6.0	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	A świeża
	7,0	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	
	8,0	+++	+++	+++	+	—	—	—	—	
	6,0	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	B świeża
	7,0	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	
	8,0	+++	+++	++	+	±	—	—	—	

Wpływ koncentracji Na Cl. W celu określenia wpływu koncentracji Na Cl poddano aglutynacji zawiesiny szczepów A i B w różnych stężeniach soli kuchennej o tym samym pH (7,0). Wyniki zestawiono w tabl. Nr 3.

Z tablicy tej wynika, że różnice w stężeniu Na Cl w granicach pomiędzy 0,6 i 1,2% nie wywierają dostrzegalnego wpływu na odczyn aglutynacji. Zgodne to jest z obserwacjami Davida, który stwierdził, że wahania w koncentracji Na Cl w granicach nawet od 0,1% do 10% nie mają wpływu na aglutynację.

Wpływ fenolu. Zawiesiny karbolizowane (0,5%) jak to wynika z tabl. Nr 4 wydają się być mniej czułe. Różnica w mianie wg przyjętej w tej pracy, a niżej podanej, skali oceny wynosi mniej więcej około +.

Tablica Nr 3.

Surowica	% Na Cl	Aglutynacja 1 : 25	1 : 50	1 : 80	1 : 100	1 : 160	1 : 200	1 : 320	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	Zawiesina
I	0,6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	A świeża
	0,85	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	
	1,2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	
II	0,6	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	—	—	—	—	
	0,85	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	
	1,2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	
I	0,6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	—	B świeża
	0,85	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	—	
	1,2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	±	—	
II	0,6	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	—	
	0,85	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	—	
	1,2	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	—	

Tablica Nr 4.

Surowica	% fenolu	Aglutynacja 1 : 25	1 : 50	1 : 80	1 : 100	1 : 160	1 : 200	1 : 320	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	Zawiesina
I	—	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	—	A
	0,5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	
II	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	—	
	0,5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	
I	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	B
	0,5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	
II	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	
	0,5	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	

Tablica Nr 5.

Surowica	Aglutynacja 1 : 25	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200	Zawiesina	
I	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	świeża	A
	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	3-dniowa	
	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	53 "	
II	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	świeża	
	+++	+++	+++	+	∓	—	—	—	3-dniowa	
	+++	+++	++	+	—	—	—	—	53 "	
I	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	świeża	B
	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	3-dniowa	
	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—	53 "	
II	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	świeża	
	+++	+++	+++	+	±	—	—	—	3-dniowa	
	+++	+++	++	+	—	—	—	—	53 "	

Okazało się, że po 3 dniach zlepliwość zawiesin jest prawie taka sama, jak zawiesin świeżo przygotowanych. Słabą różnicę daje się zauważyć jedynie w wyrazistości i intensywności obrazu aglutynacji w ostatniej probówce. W dalszym ciągu jednakże zlepliwość zawiesin powoli słabnie tak, że po 53 dn. w ostatniej probówce aglutynacja już w ogóle nie występuje, czyli że miano uzyskane jest o połowę niższe, aniżeli przy użyciu zawiesiny świeżej (p. tabl. Nr 5). Wyniki te nie pokrywają się z danymi Schumanna, który podał, że zawiesinę można używać w ciągu pół roku bez obawy, że ulegnie ona zmianom pod względem zlepliwości.

Wpływ ogrzewania. Do aglutynacji użyto z jednej strony zawiesin szczepów zabitych przez ogrzewanie w ciągu 15′ w t^0 100^0C,

z drugiej zaś zawiesin świeżych, nieogrzewanych ale karbolizowanych (p. tabl. Nr 6).

Tablica Nr 6.

Surowica	Aglutynacja								Zawiesina	
	1 : 25	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 800	1 : 1600	1 : 3200		
I	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	0,5% fenolu	A
	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	ogrzewana	
II	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—	0,5% fenolu	
	+++	+++	+++	+	—	—	—	—	odrzewana	
I	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	0,5% fenolu	B
	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—	ogrzewana	
II	+++	+++	+++	+++	+	—	—	—	0,5% fenolu	
	+++	+++	+++	+	—	—	—	—	ogrzewana	

Tablica uwidacznia, że zlepliwość zawiesin obu szczepów pod wpływem ogrzewania obniżyła się. Różnica jest wyraźna, gdyż miano uzyskane z zawiesinami w ten sposób zabitymi jest ogólnie biorąc o połowę niższe, aniżeli z zawiesinami nieogrzewanymi.

Przeprowadzone doświadczenia miały charakter orientacyjny i wykazały, że najczulszą jest zawiesina świeża, nieogrzewana. Ponieważ okazało się ponadto, że dodanie fenolu do zawiesiny praktycznie nie obniża jej wartości (zgodnie zresztą z opinią większości badaczy) zdecydowano się używać przy dalszym postępowaniu właśnie zawiesiny świeżej karbolizowanej, tym bardziej, że przez to chroni się poniekąd pracownika przed zakażeniem.

Ostatecznie sposób przyrządzania zawiesiny był następujący: otrzymaną hodowlę w butelkach *Roux* w uprzednio opisany sposób zmywano 100-ma ccm płynu fizjologicznego karbolizowanego. Po skontrolowaniu zawiesiny pod względem czystości i zlepliwości, ustalano jej gęstość przy pomocy sporządzonego wzorca $BaSO_4$ i ewentualnie standartowej zawiesiny bakteryj.

Surowice do odczynu aglutynacyjnego z tak przyrządzoną zawiesiną otrzymywano od koni w ten sposób, że pobraną jałowo do

probówek w ilości 100 ccm krew z żyły jarzmowej odstawiono w t^0 pokojowej do następnego dnia. Wydzieloną surowicę zlewano do jałowych probówek i badano przeważnie w tym samym dniu. Najdłuższy czas od pobrania krwi aż do zbadania surowicy wynosił 5 dni, co wg badań Schumanna nie powinno było mieć wpływu na wyniki (dane dotyczą surowic bydlęcych). Po wykonaniu mniej więcej połowy badań przekontrolowano jednakże dla pewności szybkość opadania miana w czasie przechowywania surowic. W tym celu przebadano 4 surowice koni o najwyższym mianie, jakie w ogóle wtedy napotkano. Surowice badano na drugi dzień po pobraniu krwi, po 4 i po 37 dniach. Okazało się, że po 4 dn. surowice te nie wykazały żadnych różnic w mianie. Natomiast po 37 dn. wystąpiły już pod tym względem duże różnice; ogólnie biorąc miano surowic opadło 2 albo nawet 3 krotnie (p. tabl. Nr 7).

Po ustaleniu sposobu przyrządzania zawiesiny oraz postępowania z otrzymywanymi surowicami przyjęto następującą technikę wykonywania aglutynacji:

Jako zasadniczych rozcieńczeń surowic używano 1:20, 1:40 i 1:80. Jeżeli która z surowic wykazała aglutynację 1:80, badano ją poraz drugi, w rozcieńczeniu 1:80, 1:100, 1:160, 1:200, 1:320, 1:400 i 1:800. Natomiast jeżeli która z surowic nie wykazała aglutynacji 1:20, lub aglutynacja była niewyraźna, nastawiano z tą samą surowicą jeszcze raz aglutynację w rozcieńczeniu 1:10. Takie postępowanie miało na celu ułatwienie wyodrębnienia surowic zupełnie ujemnych lub o niskim mianie, od surowic aglutynujących w wyższych rozcieńczeniach.

Samo wykonywanie próby odbywało się w ten sposób, że do ustawionego w zwykły sposób szeregu probówek w statywie nalewano roztworu fizj. karbolizowanego — do 1. probówki 0,9 ccm, a do następnych po 0,5 ccm. Po tym jałową pipetą 1 ccm kalibrowaną 1 : 100 dodawano do pierwszej probówki 0,1 ccm badanej surowicy. Tę samą pipetę przepłókiwano 3-krotnie fizj. roztworem, przedmuchiwano i wkładano prostopadle do słoja z watą higroskopijną na 5 min., aby płyn pozostały opadł ze ścianek pipety, a po powtórnym wydmuchaniu, używano jej nadal do rozcieńczania surowicy.

Po trzykrotnym wymieszaniu zawartości probówki, przenoszono 0,5 ccm do następnej probówki. Tu znowu następowało trzykrotne wymieszanie płynu, poczym 0,5 ccm przenoszono do 3 probówki.

Następnie do każdej z tych probówek dodawano 0,5 ccm świeżej karbolizowanej zawiesiny. W ten sposób otrzymywano rozcieńczenia surowicy 1 : 20, 1 : 40 i 1 : 80. Po energicznym wymieszaniu wstawiano probówki do cieplarki na 2 godz., a po wyjęciu pozostawiano je w t^0 pokojowej i odczytywano wyniki po 20—22 godz.

Przy ocenie stosowano następujące oznaczenia:

a) +++ całkowite wyjaśnienie płynu, oraz osad charakterystyczny dla aglutynacji specyficznej, tj. „suchy", drobnoziarnisty o brzegach pozębionych.

Tablica Nr 7.

Surowica	Dzień badania	Aglutynacja 1:20	1:50	1:80	1:100	1:160	1:200	Zawiesiny
437	Na drugi dzień	+++	+++	+++	++	±	—	A
		+++	+++	+++	++	±	—	B
	Po 4 dn.	+++	+++	+++	++	±	—	A
		+++	+++	+++	++	+	—	B
	Po 37 dn.	+++	+++	++	+	—	—	A
		+++	+++	++	+	—	—	B
381	Na drugi dzień	+++	+++	++	+	—	—	A
		+++	+++	++	+	—	—	B
	Po 4 dn.	+++	+++	+++	+	—	—	A
		+++	+++	++	+	—	—	B
	Po 37 dn.	Miano = 0						A
		Surowica przerosła						B
451	Na drugi dzień	+++	+++	+++	++	+	—	A
		+++	+++	+++	++	∓	—	B
	Po 4 dn.	+++	+++	+++	++	+	—	A
		+++	+++	+++	++	∓	—	B
	Po 37 dn.	+	+	∓	—	—	—	A
		+	+	∓	—	—	—	B
210	Na drugi dzień	+++	+++	+++	+++	++	∓	A
		+++	+++	++	++	+	—	B
	Po 4 dn.	+++	+++	+++	+++	++	±	A
		+++	+++	+++	++	+	—	B
	Po 37 dn.	++	++	±	—	—	—	A
		++	++	±	—	—	—	B

b) ++ płyn lekko opalizujący, osad charakterystyczny.
c) + płyn silniej opalizujący, osad jednak dość charakterystyczny.
d) ± lub ∓ płyn mętny, osad skąpy, mało charakterystyczny.
e) — płyn jednolicie mętny, osadu prawie brak.

Przy ostatecznym określaniu miana brano pod uwagę stopień wyjaśnienia płynu w probówce oraz charakter osadu. Za miano rzeczywiste surowic uważaną była aglutynacja pomiędzy +++ a +.

Przy każdej serii surowic nastawiano kontrole:

1) z surowicą krowy zakażonej, 2) z surowicą krowy zdrowej, 3) z surowicą konia zdrowego, 4) zawiesina w roztworze fizjologicznym bez surowicy, 5) sama surowica rozcieńczona 1 : 10 bez zawiesiny, celem wykazania czy surowice nie kłaczkują samorzutnie.

Przypadkowej aglutynacji opisanej przez Glässera zarówno w kontrolach, jak i w probówkach z badaną surowicą nie zaobserwowano, być może dlatego, że od samego początku przestrzegano dokładnie jałowego postępowania i powtóre, że czas przetrzymywania rzędów aglutynacyjnych w cieplarce był stosunkowo krótki (2 godz.).

Jak widać z załączonej tabl. Nr 8 przebadanych zostało w ten sposób 630 koni, w tym 80 cywilnych i 550 wojskowych.

Tablica Nr 8.

Konie			Aglutynacja					
			0	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 100
wojskowe	szpitalne	24 chore	—	24 100%	23 95,83%	10 41,47%	1 4,17%	1 4,17%
wojskowe	szpitalne	26 doświadczalne	—	26 100%	24 92,3%	13 50%	—	—
wojskowe		500 garnizonowe	30 6%	470 94%	448 89,6%	156 31,2%	41 8,2%	21 4,2%
80 cywilne			5 6,25%	75 93,75%	74 92,5%	40 50%	3 3,75%	—

Konie cywilne pochodziły z 3 majątków, w których od kilku lat panuje zakaźne ronienie bydła. Były to wszystko zwykłe konie

pociągowe. Wywiad, jak również badanie kliniczne nie nasunęły żadnych podejrzeń co do zakażenia brucellą. Kontakt z bydłem mógł istnieć przez obsługę oraz wskutek bezpośredniej styczności. Stajnie dla koni znajdowały się wszakże oddzielnie.

Konie wojskowe pochodziły przeważnie z garnizonu warszawskiego. Wśród nich było 500 klinicznie zupełnie zdrowych, które poza ćwiczeniami w okresie manewrów przebywają stale w środowisku, w którym kontakt z bydłem, lub innymi zwierzętami, mogącymi przenieść zarazek brucelli, jest wykluczony. Ponadto przebadano jeszcze 50 koni znajdujących się w szpitalu wojskowym: 24 chore, których wykaz zamieszczono poniżej i 26 przebywających tam dla różnych doświadczeń.

Jak widać wszystkie 24 konie chore przebywające w szpitalu dały aglutynację 1 : 10, ponadto prawie wszystkie (23 konie) aglutynowały 1 : 20, 10 koni 1 : 40 i wreszcie 1 koń aż do 1 : 100.

Z 26 koni, znajdujących się w szpitalu dla celów doświadczalnych, również wszystkie wykazały aglutynację 1 : 10, 24 konie aglutynowały 1 : 20 i 13 koni 1 : 40. Natomiast miana 1 : 80, ani 1 : 100 nie zaobserwowano.

Z 500 koni wojskowych garnizonowych około 6% nie wykazało aglutynacji zupełnie. Około 94% dało miano 1 : 10, ok. 90% — miano 1 : 20, ok. 31% — 1 : 40, ok. 8% — 1 : 80 i około 4% (21 koni) — miano 1 : 100.

Wreszcie z pośród 80 przebadanych koni cywilnych brak aglutynacji stwierdzono u 6% koni. Około 94% koni wykazało miano 1 : 10, ok. 92% koni 1 : 20, 50% 1 : 40 i około 4% (3 konie) 1 : 80. Miana 1 : 100 u tych koni nie stwierdzono.

Z porównania wynika, że konie cywilne, pochodzące ze środowisk, w których panuje do dziś dnia zakaźne ronienie bydła, dały na ogół miano niższe, aniżeli pozostałe badane konie. Fakt ten potwierdzałby zapatrywanie niektórych autorów (R o s s i), że aczkolwiek k o n i e zakażają się brucellą i wykazują objawy chorobowe, to jednak ogólnie biorąc s ą n a t o z a k a ż e n i e d o s y ć o d p o r n e.

Przy zestawieniu aglutynacyjnego miana surowic wszystkich 630 przebadanych koni stwierdzono, że w rozcieńczeniu:

a) 1 : 10 aglutynowały prawie wszystkie konie (94%), b) 1 : 20 około 90,5%, c) 1 : 40 ok. 35%, d) 1 : 80 ok. 7% i 1 : 100 aglutynowało ok. 3,5%, w tym jeden koń chory na ślepotę miesięczną przebywający w szpitalu, oraz 21 koni garnizonowych wg wszelkiego prawdopodobieństwa zarazkiem brucelli niezakażonych. Danych co do

częstości występowania aglutynacji 1 : 100 ze względu na szczupły materiał doświadczalny nie można uważać za zupełnie ścisłe, zwłaszcza odnośnie do poszczególnych grup koni. Nie przeczy to bynajmniej faktowi, że aglutynacja 1 : 100 może występować u koni zupełnie zdrowych. Z drugiej strony jednak wydaje się, że miano w tych przypadkach uzyskane dobiega swej górnej granicy. Praktycznie więc rzecz biorąc, może ono zwrócić uwagę na siebie badającego i być uważane za podejrzane.

Uwzględniając dane z piśmiennictwa, tyczące się wysokości miana przy aglutynacji zawiesiny brucelli z surowicą koni niezakażonych oraz częstości jego występowania, należy srwierdzić, że niektórzy autorowie otrzymali podobne, względnie prawie takie same wyniki, jak w naszym przypadku, podczas gdy wyniki innych wykazują znaczne pod tym względem różnice. I tak Makkawejski podaje, że 94% koni aglutynowało 1 : 10, oraz 31% koni 1 : 40. Podobne dane przytaczają Rossi i Saunié. Berge i Haupt: 82,7% koni aglutynowało 1 : 25, 62% — 1 : 50 i 2,6% koni 1 : 100. Krüger, badając 100 koni wojskowych, stwierdził u 25% w ogóle brak aglutynacji i aż u 26% — 1 : 100. Inne dane natomiast przytaczają Rinjard i Hilger. Autorzy ci przebadali krew 41 koni i tylko w 1 przypadku otrzymali całkowitą aglutynację 1 : 30. Opierając się na tym, powyżsi badacze są zdania, że aglutyniny niespecyficzne u koni są w ogóle słabo wyrażone i nie przekraczają miana 1 : 30. Prawie takie samo stanowisko zajęli Dubois i Sollier, którzy na 66 surowic, pochodzących od koni z zapowietrzonych brucellozą okolic, aglutynacji powyżej 1 : 30 nie obserwowali.

Z raportu Stableforth'a wyraźnie wynika, że przyczyną niezgodności u poszczególnych badaczy co do wysokości miana nieswoistego u koni jest niejednakowy sposób przeprowadzania odczynu zlepiania. Brak standartu powoduje, że w poszczególnych laboratoriach używa się zawiesin o różnej gęstości i czułości, różnie rozcieńcza się samą surowicę, niejednakowo długo przetrzymuje się nastawione rzędy aglutynacyjne w cieplarce itd., przy czym odczytywanie wyników odbywa się również w bardzo różnorodny sposób.

Przed omówieniem wyników, osiągniętych na *koniach szczepionych* przedstawiam wyniki klinicznego badania, powyższych koni.

1) Wałach „Ten", gniady, wzrost — 163 cm, l. 13, typ wierzchowy. Koń został wybrakowany z wojska z powodu stałego utrzymywania się w złej kondycji oraz przewlekłych zaburzeń przewodu pokarmowego.

Stan obecny. Kondycja zadawalająca, konstytucja mocna. Włos lekko połyskujący, nieco nastroszony. Tętno 32/min. regularne, małe, tętnice słabo napięte,

miernie wypełnione. Spojówki brudno-różowe, nieco rozpulchnione. Pole wypukowe serca wydatnie powiększone.

2) Wałach „N", kary, wzrost około 146 cm, lat 19, typ pociągowy. Koń został kupiony na targu.

Stan obecny. Kondycja ledwie zadawalająca, konstytucja słaba. Temperament spokojny, usposobienie złośliwe. Koń ogólnie biorąc źle odżywiony i zaniedbany. Na kopytach wyraźne ślady po przebytym ochwacie.

Konie poddano 6-dniowej wstępnej obserwacji a w międzyczasie surowice ich zbadano przy pomocy aglutynacji. Przed szczepieniem miano obu koni wynosiło 1:20 (++). Posiewy krwi na płytkach agarowych i bulionie wypadły ujemnie.

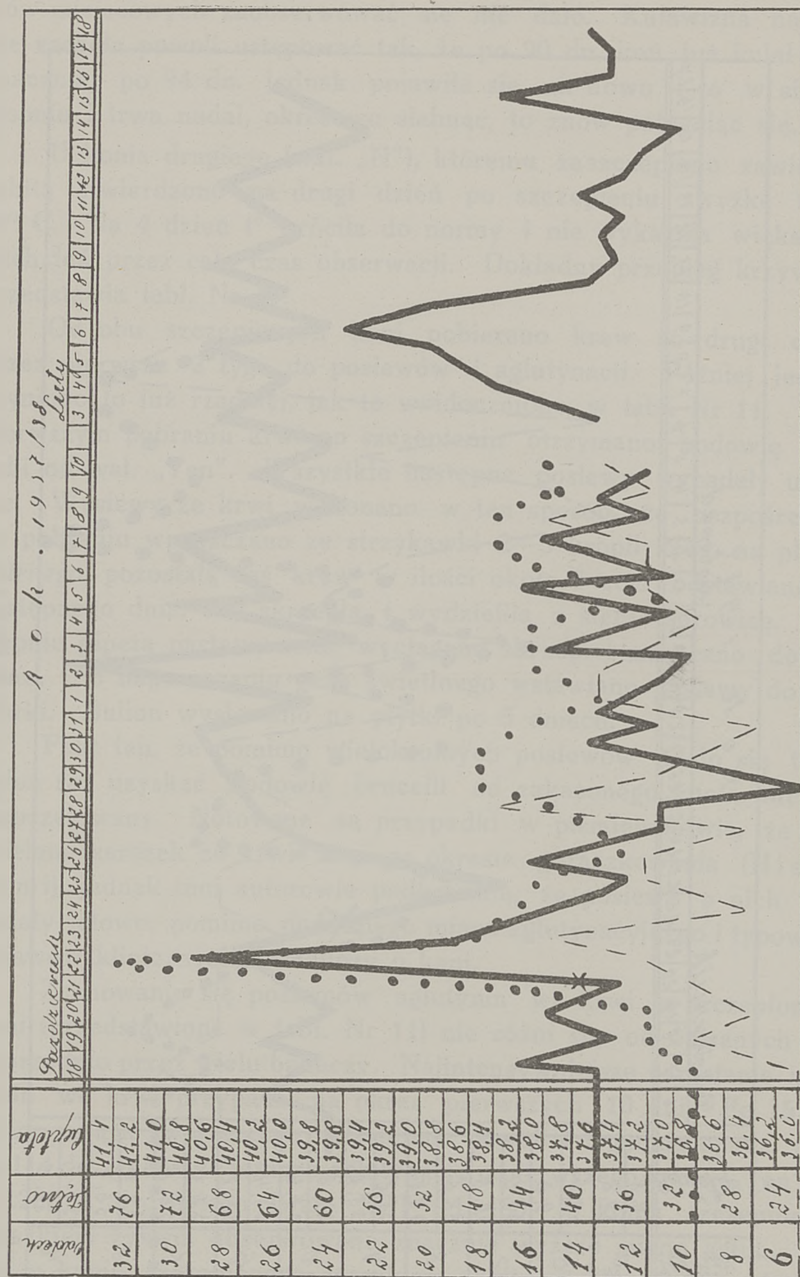
Dnia 21.X. 1937 r. zaszczepiono dożylnie wał. „Ten" hodowlę szczepu A w ilości odpowiadającej 48 godz. hodowli agaru skośnego. Hodowlę zmyto 10-ma ccm roztw. fizj.

W następnym dniu wstrzyknięto również dożylnie wał. „N" zabitą zawiesinę tegoż szczepu A, hodowanego na agarze skośnym przez 2 doby, ogrzewanego na łaźni wodnej w t^0 60^0 C w ciągu 1 godz. Po ogrzewaniu zawiesina była badana w posiewach na płytkach i bulionie. W ciągu 5 dni posiewy pozostały jałowe.

U pierwszego konia (wał. „Ten") pojawił się po zastrzyku pokaźny skok t^0 ($40{,}8^0$ C), przyśpieszenie tętna, oraz oddechów. Dokładnie uwidoczniono to na tabl. Nr 9.

W okresie gorączki konia zauważono wyraźne zmniejszenie apetytu i bardzo szybko postępujące chudnięcie pomimo intensywnego odżywiania. Po 2 dniach apetyt wrócił, ale koń chudł nadal. Po 2 tyg. począł przybierać na wadze tak, że po upływie mniej więcej miesiąca stan jego w przybliżeniu był taki sam, jak przed szczepieniem. Po 105 dn. jednak pojawił się nowy skok t^0 i koń na nowo począł chudnąć. Ponadto od samego początku dało się zaobserwować posmutnienie zwierzęcia. Włos stał się nastroszony, gałki oczne wpadnięte, oczy błyszczące gorączkowo i wyrażające zmęczenie. Spojówki z początku blado-różowe nieco rozpulchnione i żylnie nastrzykane, później przybrały kolor brudno-żółto-różowy. Pozostałe błony śluzowe wyraźnie zażółcone i rozpulchnione. Przy wspomnianej poprawie ogólnego stanu konia objawy te odpowiednio zmniejszały się, ale nigdy nie ustępowały zupełnie. Na kończynach (szczególnie tylnych) pojawiły się po szczepieniu zastoinowe obrzęki, które po tym same znikły w ciągu tygodnia. Nad sercem stwierdzono nieco przydługi pierwszy ton nad wszystkimi punktami głównymi i akcentację drugiego tonu, szczególnie nad zastawką tętnicy płucnej. Ton drugi nad zastawką dwudzielną rozdwojony.

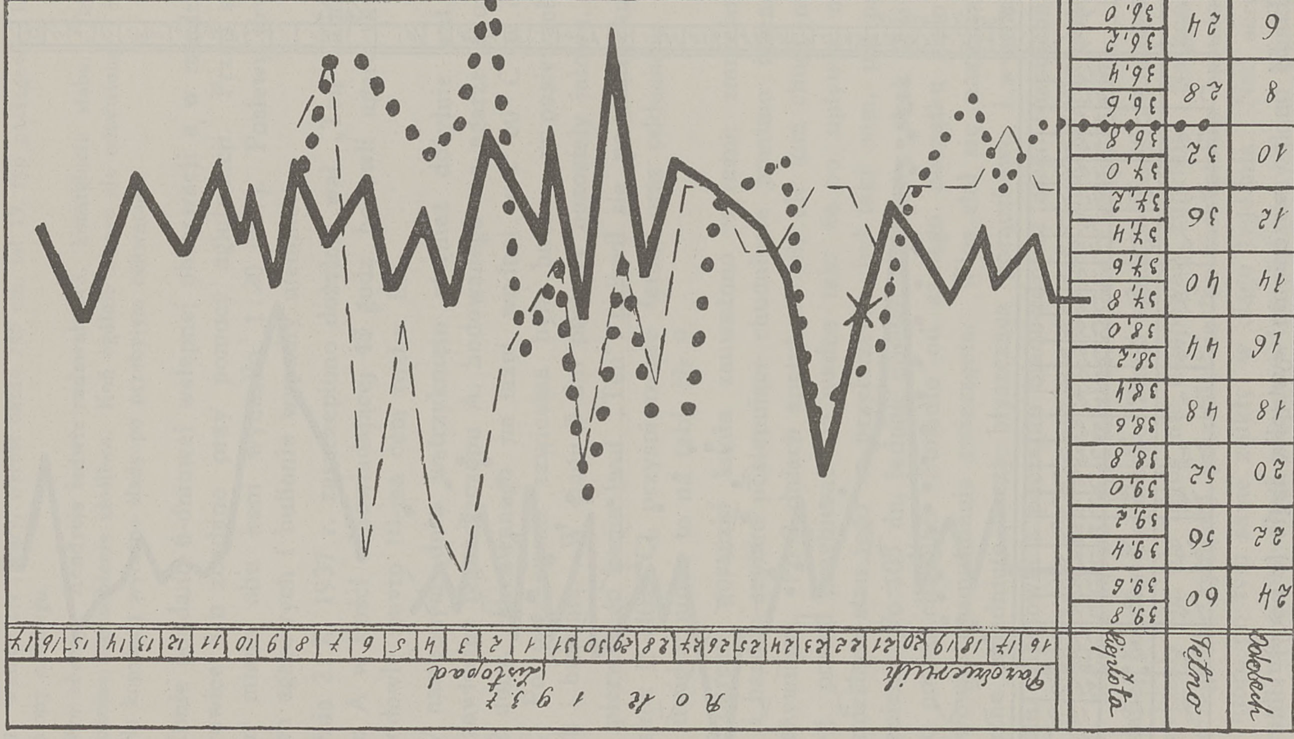
Tablica Nr 9.



× zaszczepiono hodowlę.

Po 54 dn. po szczepieniu wystąpiła nagle (z nocy) silna kulawizna lewej tylnej kończyny. Z przeprowadzonego badania wynikało, że kulawizna dotyczy okolicy stawu biodrowego. Innych obja-

Tablica Nr 10.



× zaszczepiono hodowlę.

wów miejscowych zaobserwować się nie dało. Kulawizna następnie zaczęła powoli ustępować tak, że po 90 dn. koń już kulał nieznacznie; po 94 dn. jednak pojawiła się na nowo i to w silnym stopniu i trwa nadal, okresowo słabnąc, to znów potęgując się.

U konia drugiego (wał. „N"), któremu zaszczepiono zawiesinę zabitą stwierdzono na drugi dzień po szczepieniu zwyżkę t^0 do 39^0 C. Na 4 dzień t^0 wróciła do normy i nie wykazała większych odchyleń przez cały czas obserwacji. Dokładny przebieg krzywej t^0 przedstawia tabl. Nr 10.

Od obu szczepionych koni pobierano krew co drugi dzień przez pierwsze 2 tyg. do posiewów i aglutynacji. Później jednak czyniono to już rzadziej, jak to uwidoczniono w tabl. Nr 11. Przy pierwszym pobraniu krwi po szczepieniu otrzymano hodowlę brucelli od wał. „Ten". Wszystkie następne posiewy wypadały ujemnie. Wysiewy ze krwi wykonano w ten sposób, że bezpośrednio po pobraniu wpuszczano ze strzykawki 2—3 kropli krwi na płytkę *Petri'ego*, pozostałą zaś krew w ilości około 5 ccm odstawiano do następnego dnia, aby skrzepła i wydzieliła z siebie surowicę. Następnie pipetą pasteurowską wyciągano skrzep i wrzucano do bulionu. Po napuszczeniu gazu świetlnego wstawiano posiewy do cieplarki. Bulion wysiewano na płytki po 5 dniach.

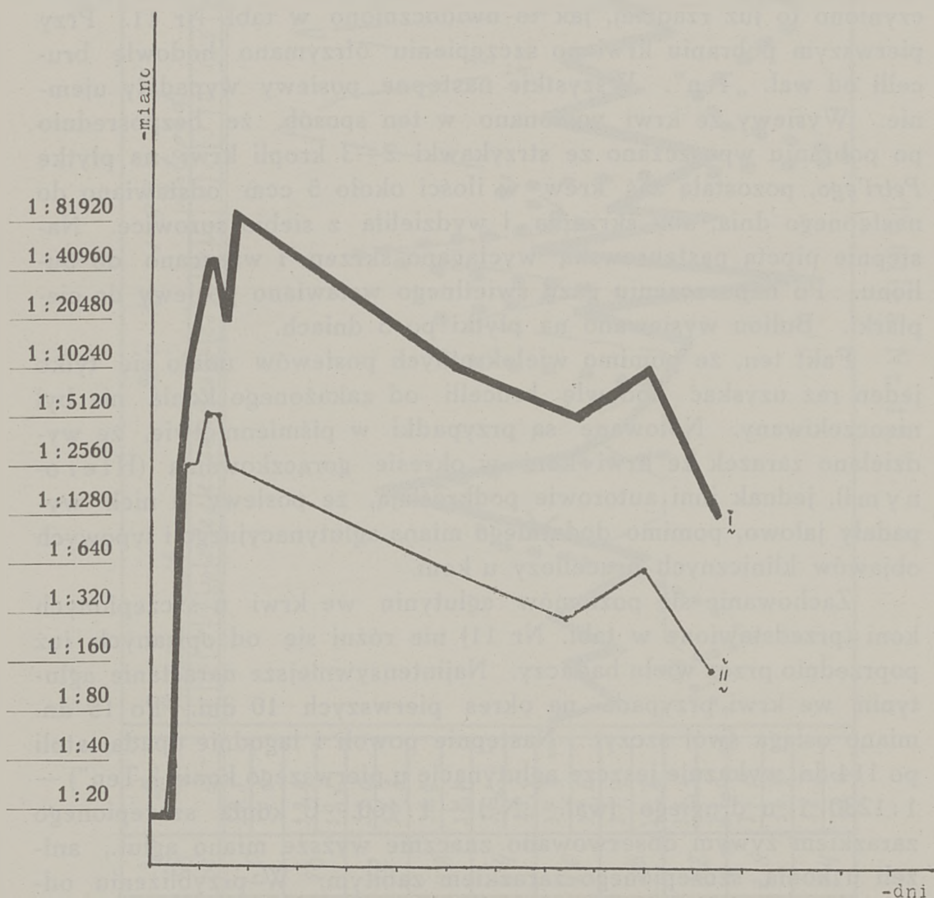
Fakt ten, że pomimo wielokrotnych posiewów udało się tylko jeden raz uzyskać hodowlę brucelli od zakażonego konia nie był nieoczekiwany. Notowane są przypadki w piśmiennictwie, że wydzielano zarazek ze krwi koni w okresie gorączkowania (H i e r o n y m i), jednak inni autorowie podkreślają, że posiewy u nich wypadały jałowo, pomimo dodatniego miana aglutynacyjnego i typowych objawów klinicznych brucellozy u koni.

Zachowanie się poziomów aglutynin we krwi u szczepionych koni (przedstawione w tabl. Nr 11) nie różni się od opisanych już poprzednio przez wielu badaczy. Najintensywniejsze narastanie aglutynin we krwi przypada na okres pierwszych 10 dni. Po 15 dn. miano osiąga swój szczyt. Następnie powoli i łagodnie opada, atoli po 114 dn. wykazuje jeszcze aglutynację u pierwszego konia („Ten") — 1:1280 i u drugiego (wał. „N") — 1:160. U konia szczepionego zarazkiem żywym obserwowano znacznie wyższe miano aglut., aniżeli u konia, szczepionego zarazkiem zabitym. W przybliżeniu odpowiada to nasileniu objawów klinicznych po szczepieniu.

Wspomnieć jeszcze należałoby o *zjawisku strefy zahamowania* obserwowanym przy aglutynacji z surowicami szczepionych koni. Strefa ta zaznaczała się tym wyraźniej i w szerszej skali rozcień-

czeń, im miano surowic było wyższe, a mianowicie: u konia szczepionego zarazkiem żywym przy mianie 1:40960 strefa zahamowania występowała w rozcieńczeniach począwszy od 1:20 do 1:640, a nawet 1:1280, podczas gdy u konia, szczepionego zarazkiem zabitym, przy mianie 1:5120 strefa zahamowania pojawiała się zaledwie do rozcieńczenia 1:160. Potwierdza to spostrzeżenia S p e n c e r a, który podaje, że strzefa zahamowania może się pojawić w granicach od 1:60 do 1:640.

T a b l i c a N r 1 1.



L e g e n d a: Krzywa I przedstawia wykres poziomów aglutynin u konia szczepionego zarazkiem żywym.
Krzywa II przedstawia wykres poziomów aglutynin u konia szczepionego zarazkiem zabitym.

Nr 195, wał. „Basza", l. 8, typ wierzchowy. Rozpoznanie kliniczne: przewlekła kulawizna prawej przedniej kończyny na skutek nakostniaka nadpęciny. Wahania t^0 w granicach fizjologicznych. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano aglutynacyjne*—1 : 40.

Nr 196, wał. „Maciuś", l. 18, typ wierzch. Rozpoznanie: zapalenie pochewek ścięgnistych zginaczy palców lewej tylnej kończyny i łykawość. Wahania t^0 w gran. fizjol. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 197, wał. „Emir", l. 5, typ wierzch. Rozpoznanie: zastoinowy obrzęk puzdra. Wahania t^0 w gran. fizjol. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 198, klacz „Burza", l. 8, typ wierzch. Rozpoznanie: przewlekłe zapalenie ścięgien zginaczy lewej przedniej kończyny. Wahania t^0 w gran. fizjol. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 199, wał. „Birbant", l. 8, typ wierzch. Rozpoznanie: liczne rany tłuczone głowy. Wahania t^0 w gran. fizjol. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 200, wał. „Tygiel", l. 12, typ wierzch. Rozpoznanie: lewostronna kulawizna barkowa na skutek przewlekłego schorzenia stawu barkowego. Wahania t^0 w gran. fizjol. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 201, wał. „Budrys", l. 8, typ wierzch. Rozpoznanie: przetoka kłębu. Schorzenie powstało 3 miesiące temu na skutek odsednienia w czasie raidu. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Drogą posiewów z ropy wydzielono paciorkowca ropnego oraz pałeczki gnilne. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 203, klacz „Cylia", l. 7. Rozpoznanie: przewlekłe wytwórcze zapalenie kości okolicy stawu koronowego prawej przedniej kończyny. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony ze zmniejszoną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 204, wał. „Czaruś", l. 7, typ wierzch. Rozpoznanie: nadwichnięcie stawu koronowego lewej tylnej kończyny. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano*—1:40.

Nr 205, klacz „Winnica", l. 11, typ wierzch. Rozpoznanie: ścieśnienie kopyta prawej przedniej kończyny i na skutek tego przewlekła kulawizna. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 50.

Nr 206, klacz „Walencja", l. 11, typ wierzch. Rozpoznanie: ostre surowicze zapalenie pochewki ścięgnistej zginacza palucha długiego prawej tylnej kończyny. Stan podgorączkowy. Poza tym brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony ze zmniejszoną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 207, wał. „Żbik", l. 10, typ poc. Rozpoznanie: łykawość. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 20.

Nr 208, klacz „Czarka", l. 7, typ wierzch. Rozpoznanie: przewlekłe zapalenie stawu barkowego lewej przedniej kończyny. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wybrakowana. *Miano* — 1 : 20.

Nr 209, klacz „Arabka", l. 9, typ wierzch. Rozpoznanie: przewlekła kulawizna wskutek schorzenia trzeszczki kopytowej lewej przedniej kończyny. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Kulawizna nie ustąpiła. *Miano* — 1 : 50.

Nr 202, wał. remontowy Nr 18. Rozpoznanie: przetoka sznurka nasiennego. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* 1 : 20.

Nr 210, klacz „Reneta", l. 14, typ wierzch. Rozpoznanie: ślepota miesięczna. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 100.

Nr 211, klacz „Artystka", l. 9, typ wierzch, Rozpoznanie: przewlekła rozedma płuc. Wahania t^0 w gran fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Stan nieuleczalny. Wybrakowana. *Miano* — 1 : 20.

Nr 212, klacz „Dora", l. 6, typ wierzch. Rozpoznanie: rana darta okolicy stawu skokowego prawej tylnej kończyny. Okresowo stan podgorączkowy. W 1935 r. obserwowano u tego konia objawy reumatyzmu kończyn. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 50.

Nr 214, klacz „Adria", l. 9, typ wierzch. Rozpoznanie: przewlekła kulawizna lewej przedniej kończyny na tle schorzenia trzeszczki kopytowej. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Kuleje. *Miano* — 1 : 40.

Nr 215, klacz „Kolia", l. 20, typ wierzch. Rozpoznanie: przetoka kłębu. Wahania l^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Z ropy wydzielono paciorkowca ropnego i pał. okrężnicy. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 40.

Nr 217, wał. „Oferma", l. 16, typ wierzch. Rozpoznanie: chroniczna kulawizna prawej przedniej kończyny na tle schorzenia trzeszczek stawu pęcinowego. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innnych objawów chorobowych. Kulawizna nie ustąpiła. Przeznaczony do wybrakowania. *Miano* — 1 : 20.

Nr 218, wał. „Edykt", l. 5, typ wierzch. Rozpoznanie: jednostronne ścieśnienie puszki kopytowej prawej przedniej kończyny oraz nekrotyczny rozpad strzałki. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 40.

Nr 219, wał. „Dziryt". l. 6, typ wierzch. Rozpoznanie; obustronne zwężenie puszki kopytowej prawej przedniej kończyny. Wahania t^0 w gran. fizj. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Wyleczony z pełną przydatnością służbową. *Miano* — 1 : 10.

Nr 120, klacz „Ala", l. 9, typ wierzchowy. Rozpoznanie: ostre zapelenie. stawu pęcinowego i pochewki ścięgnistej zginaczy w okolicy stawu pęcinowego. Stan podgorączkowy. Brak jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Z wysięku dwukrotnie wydzielono nietypowe pałeczki *Gr*—, barwiące się wyraźnie biegunowo, o znacznej zjadliwości. Wybrakowany z powodu zesztywnienia stawu. *Miano aglutynacyjne* — 1 : 40.

Reasumując, wyżej opisane badania można ująć w następujących punktach:

1. Doświadczenia orientacyjne wykazały, że na miano aglutynacyjne surowic nie wpływają ani pH środowiska w granicach pomiędzy 6 — 8, ani koncentracja NaCl od 0,6 do 1,2%, ewentualnie

przechowywanie surowic do 4 dni. Natomiast bardzo silny wpływ wywiera sposób przyrządzania zawiesiny, a mianowicie: z zawiesinami ogrzewanymi w t^0 100^0 C przez 15′, oraz ogrzewanymi w t^0 60^0 C przez 1 godz., ewentualnie z zawiesinami nieogrzewanymi przechowywanymi przez 50 dni otrzymano miano o połowę niższe, aniżeli z zawiesinami świeżo przygotowanymi. Dodatek fenolu (0,5%) prawie nie wywiera ujemnego wpływu na czułość zawiesin, przeto używano do masowego badania krwi zawiesin świeżych karbolizowanych. Różnicy w czułości pomiędzy szczepami A i B nie stwierdzono, lecz dla lepszej kontroli zawiesiny obu szczepów były używane oddzielnie przy wszystkich próbach. Podobnie dla kontroli również przy wszystkich próbach nastawiano surowice krów zakażonych z mianem uprzednio określonym, a wahającym się w granicach od 1 : 400 do 1 : 1600.

2. Surowice 630 przebadanych koni prawie wszystkie aglutynowały w rozcieńczeniu 1 : 10; około 90% w rozc. 1 : 20; około 35% — 1 : 40; ok. 7% — 1 : 80 i wreszcie ok. 3,5% (22 konie) — 1 : 100.

3. Surowice 80 koni cywilnych, znajdujących się w majątkach, w których od kilku lat panuje zakaźne ronienie bydła, nie wykazały wyższego miana w porównaniu z surowicami koni wojkowych garnizonowych, u których jest prawie wykluczona możliwość zakażenia.

4. Surowice 24 koni znajdujących się w szpitalu wojskowym, cierpiących na różne, przeważnie chirurgiczne schorzenia, między innymi dwu z przetokami kłębu, nie wykazały wyższego miana w porównaniu z 26 końmi zdrowymi, znajdującymi się w tymże szpitalu dla celów doświadczalnych.

5. Obserwacje kliniczne u żadnego z 630 koni, od których pobierano krew, nie nasunęły podejrzenia o zakażenie ich brucellą i dlatego nie ma żadnej podstawy, aby uważać miano 1 : 100 za dodatnie, świadczące niewątpliwie o zakażeniu.

6. Dwa konie użyte dla kontroli i szczepione zawiesiną *b. br. abortus*, wydzielonego z płodu poronionego (jeden hodowlą żywą, drugi zaś zabitą) zareagowały oba raptownym podwyższeniem t^0, która po 3 dn. powróciła do normy. Ze krwi konia pierwszego, pobranej na trzeci dzień po szczepieniu, otrzymano hodowlę brucelli i to jeden jedyny raz. Przy następnych wielokrotnych posiewach krwi na pożywkach hodowli nie otrzymano. Aglutyniny pojawiły się dopiero na 5 dzień i to od razu o dosyć wysokim mianie w ciągu następnych kilku dni intensywnie narastającym. Najwyższy poziom stwierdzono na 15 dzień (pierwszy koń 1 : 80000 i drugi koń

1:5000). Objawy kliniczne wystąpiły jedynie u konia szczepionego hodowlą żywą i to w postaci niebardzo ciężkiego schorzenia. Drugi koń, który dostał hodowlę zabitą, poza wspomnianym skokiem t^0 przez cały czas czuł się zupełnie dobrze tak, że w końcu doświadczenia wyglądał nawet znacznie lepiej, aniżeli przed szczepleniem, chociaż zachowanie się poziomu aglutynin poza ogólnie niższym mianem nie wykazywało uchwytnych różnic w porównaniu z koniem pierwszym i w chwili ukończenia doświadczeń wynosiło 1:160.

7. W piśmiennictwie polskim nie podano dotychczas ani jednego przypadku brucellozy koni. Fakt ten, jak również wyniki z przeprowadzonych doświadczeń własnych świadczyłyby, że schorzenie to nie jest bynajmniej u nas tak często spotykane.

Na zakończenie składam serdeczne podziękowania Panu Profesorowi Dr. Piotrowi Andrijewskiemu za podanie tematu oraz cenne wskazówki i rady, jakich życzliwie udzielał w toku mej pracy. Dziękuję Władzom Wojskowym za zezwolenie na przeprowadzenie doświadczeń na koniach wojskowych, oraz Kierownikowi i Pracownikom Oddziału Badań Centrum Wyszkolenia i Badań Weterynaryjnych za umożliwienie mi korzystania z urządzeń Pracowni. Gorące podziękowania składam Panu Adjunktowi Dr. Stryszakowi, oraz Astentom Zakładu za wysoce lojalne ustosunkowanie się do wszelkich moich poczynań, jak również Panu Adjunktowi Dr. Szwejkowskiemu za wskazówki stylistyczne udzielone przy wykańczaniu pracy.

PIŚMIENNICTWO

1. Amako T.: *Z. Imm-Forsch.* 70, 400, 1931.—2. Berge E. i Ekrem A.: *D. T. W.* 53, 844, 1932.—3. Berge E. i Haupt H.: *D. T. W.* 7, 97, 1937.—4. Błażewicz J.: *Sow. Wet.* 1, 39, 1937.—5. Castelli G.: *Boll. Inst. sieroter. milan.* 13, 181, 1934. Streszcz. w *Jhr. Bcht. Vet. Med.* 55, 560, 1934.—6. Cenie C. i Todoroff A.: *Bac. Veterin. sbirk.* 3/4, 47, 1936.—7. Darsin E.: *Zbl. Bakt. I. Orig.* 115 457, 1930.—8. Datre L.: *Ztsch. Imm-Forsch.* 51, 205, 1927.—9. David H.: *Wien. T. M.* 7, 193, 1934. — 10. Diernhofer K.: *Ztschr. Infkrkh. Haustier.* 49, 146, 1936.—11. Domański E.: *Weter. Współcz.* 1, 3, 1937.—12. Donham C. i Fitch C.: *J. amer. vet. med. Assoc.* 40, 188, 1935.—13. Donham C. i Fitch C.: Streszcz. w *J. amer. vet. med. Assoc.* 40, 343, 1935.—14. Donham C. i Fitch C.: *J. amer. vet. med. Assoc.* 85, 782, 1934. — 15. Donham C. i Fitch C.: *J. Inf. Dis.* 59, 6—10, 1936. Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 61, 220, 1937. — 16. Dubois: *Rec. Med. Vet.* CXI, 793, 1933. — 17. Duff H.: *J. Comp. Path.* 46, 42, 1933. — 18. Duff H.: *Vet. Rec.* 16, 175, 1936.—19. Ebner: *D. T. W.* 35, 547, 1935.—20. Fitch C., Delez A. i Boyd W.: *J. amer. vet. med. Assoc.* 76, 17, 1930. — 21. Fitch C. i Donham C.: *J. amer. vet. med. Assoc.* 82, 46, 1933. — 22. Fitch C., Bischop L. i Boyd W.: *J. amer. vet. med. Assoc.* 80, 69, 1932.—23. Frendzlowa i Szymanowski: *Wiad. Wet.* 109, 1930. — 24. Frendlowa i Szymanowski:

Wiad. Wet. 61, 1931.—Freund E.: *Vet. Med. Diss.* Hannover 1935.—26. Gibson H.: *J. of Hyg.* 30, 337, 1930. Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 101, 149, 1931. — 27. Gilde H.: *Vet. Med. Diss.* Berlin, 1935.—28. Glässer: *D. T. W.* 2, 23, 1938.—29. Good E., Dimock W. i Amanda Hoben Harms: *J. amer. vet. med. Assoc.* 73, 2, 223, 1928.—30. Gryglewicz T.: *Bakteriologia i serologia.* Wilno 1936. — 31. Hauptmann W.: *Med. klin.* 1174, 1935.—32. Hermann: *D. T. W.* 5, 68, 1934.—33. Hieronymi i Gilde: *Z. Infk.* 47, 24, 1935.—34. Heronymi: *D. T. W.* 48, 808, 1936.—35. Hieronymi: *D. T. W*, 38, 593, 1932.—36. Hirsch W.: Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 118, 473, 1936.—37. Van der Hoeden J.: *Z. Inf. Haustier.* 42, 39, 1932.—38. Van der Hoeden J.; Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 436, 1932. — 39. Huddleson, Forest i Carlson: *J. amer. vet. med. Assoc.* 70, 229, 1936. — 40. Kamada K.: *Zbl. Bakt. I. Orig.* 120, 364, 1931. — 41. Karkadinowska I.: *Sow. Wiet.* 1, 37, 1937. — 42. Krüger: *D. T. W.* 182, 188, 1937. — 43. Kolle, Kraus i Uhlenhuth: *H. der path. Mikroorg.* I, IV, 1, 511—584, 1928 i VI, 2, 693—749, 1929.—44. Lasseur P., Dupaix A. i Olivier M.: *Trav. Labor. Microb. Fac. Pharmacie.* Nancy 4, 139, 1931. — 45. Lasseur P. i Dupaix A.: *Giorn. Batter.* 11, 877, 1933. Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 55, 40, 1934.—46. Lavell R.: *J. Comp. Path. Ther.* 47, 107, 1934. Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 55, 573, 1934.—47. Lazar Eugen: *Jhr. Bcht. Vet. Med.* 2, 809, 1926.—48. Leskowa R.: *W. T. M.* 24, 225, 1937.—49. Lorscheid W.: *B. T. W.* 17, 260, 1937. — 50. Lütje: *D. T. W.* 49, 815, 1936. — 51. Magnusson H.: *Skand. vet. Tidskr.* 3, 95, 1932. Streszcz. w *D. T. W.* 135, 1934. — 52. Makkawejski W., Karkadinowski J., Michajeff N., Gavriloff A. i Danydowski W.: *D. T. W.* 86, 1931. — 53. Miesner *D. T. W.* 49, 819, 1936.—54. Mohr W. *Z. Imm-Forsch.* 86, 235, 1935.—55. Moroskin N.: *Giorn. Batter.* 12, 1252, 1934. Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 55, 593, 1934. — 56. Panisset L. i Delbė B.: *Rev. Gen.* med. *vet.* 670, II, 1932.—57. Panisset L. i Delbė B.: *Bul. L'Acad. Vet.* VIII, 2, 119, 1935. — 38. Rossi P.: *Rev. Gen. med. vet.* 65, 1934.—59. Rossi P. i Saunié L.: *C. R. Soc. Biol.* 115, 137, 1934.— 60. Rossi P. i Saunié L.: *C. R. Soc. Biol.* 115, 134, 1934. — 61. Rossi P.: *C. R. Soc. Biol.* 118, 856, 1935.—62. Rinjard P. i Hilger A.: *Bul. L'Acad. Vet.* 1, 272, 1928.—63. Sarnowiec W.: *Wiad. Wet.* 197. 1933.—64. Saunié L.: *Bul. L'Acad. Vet.* 193, IX, Nr 1.—65. Schneller H. *Tierärztl. Rdsch.* 762, 1934.—66. Schoop G.: *D. T. W.* 33, 520, 1932.—67. Schoop G.: *D. T. W.* 35, 547, 1935.— 68. Schumann: *D. T. W.* 42, 697, 1928. — 69. Spencer R. Streszcz. w *Jhr. Bcht.* 102, 255, 1931. — 70. Silber L. i Schaechter E.: *Ztsch. Imm. Forsch.* 53, 3/4, 263, 1927.—71. Słabospiczkij T.: *Sow. Wiet.* 6, 20, 1936. — 72. Stableforth A.: *Offic. Int. d. Episot.* XII, maj—czerwiec 1936.—73. Stableforth A.: *J. Comp. Path. Ther.* XLIX, 251, 1936. — 74. Stockmeyer W.. *D. T. W.* 49, 817, 1936. — 75. Velu H., Weyland G.. Zottner i Sarthou: *Bul. L'Acad. Vet.* 8, 254, 1935.—76. White i Sweth: *J. amer. vet. med. Assoc.* 87, 146. 1935— 77. Zeller H.: *Münch. Tierärztl. Wschr.* 337, 349, 361, 373, 389, 1933.

Zusammenfassung

Beitrag zur Bestimmung des Agglutinationstiters von Pferdeseren mit Brucella Abortus bovis — Antigen.

Zwecks Feststellung des Agglutinationstiters von gesunden und infizierten Pferden wurden nachstehende Untersuchungen durchgeführt: Es wurde das Blutserum von 500 klinisch gesunden und 50 vorwiegend mit chirurgischen Erkrankungen behafteten Militärpferden, sowie Zivilpferden, welche aus Gutshöfen stammten in

denen seit Jahren seuchenhaftes Verkalben herrscht, geprüft. Zwei Pferde wurden künstlich infiziert: Eines mit einem lebenden Brucella Abortusstamm, das andere mit demselben jedoch im Wasserbade während 1 Stunde bei 60°C abgetöteten Stamm. Diese Pferde wurden durch 5 Monate beobachtet, ihr Blutserum mehrmals untersucht. Die Testflüssigkeiten wurden jedesmal frisch, mit Zusatz von 0,5% Phenol, hergestellt. Die karbolisierten Testflüssigkeiten behalten ihre hohe Agglutinatonsfähigkeit nur 3 Tage. Später wird das Antigen immer weniger empfindlich und nach 53 Tagen gibt es ein um die Hälfte niedrigeres Titer. Das pH der Testflüssigkeit in Grenzen von 6,0—8,0 und die Konzentration der NaCl — Lösung von 0,6%—1,2% hatten keinen deutlich negativen Einfluss auf den Verlauf und das Ergebnis der Agglutination. Die Dichtigkeit des Antigens wurde mit Hilfe eines ad hoc hergestellten $BaSO_4$ — Standarts bestimmt.

Die Titer wurden nach 2-stündigen Halten der Agglutinationsreihen im Thermostat und 20—22 Stunden bei Zimmertemperatur festgestellt.

Die auf diesse Weise ausgeführten Untersuchungen ergaben:

1) Das Blutserum der 630 untersuchten Pferde agglutinierte, beinahe bei allen 1 : 10, ungefähr 90%—1 : 20, ungefähr 35%—1 : 40, ungefähr 7%—1 : 80 ungefähr 3,5% (22 Pferde) — 1 : 100. Höher als 1 : 100 konnte keine deutliche Agglutination festgestellt werden. (Die mit demselben Antigen angestellten Kontrollversuche ergaben bei Kranken ein Titer von 1 : 400—1 : 1600).

2) Das Blutserum der Zivilpferde zeigte kein höheres Titer als das der Militärpferde.

3) Das Blutserum von 24 Pferden der Militärklinik, die an verschiedenen meist chirurgischen Krankheiten—unter anderen 2 Fälle mit Widerristfisteln—litten, zeigte kein höheres Agglutinationstiter als das der 24 gesunden Pferde. die sich zu experimentalen Zwecken in der Klinik befanden.

4) Die klinische Beobachtung ergab bei keinem von den 630 erwähnten Pferden Anlass eine Brucellainfektion zu verdächtigen, und es wäre unbegründet das Titer 1 : 100 als positiv aufzufassen.

5) Von den künstlich infizierten Pferden reagierte eines, das mit einer lebendigen Schrägagarkultur infiziert war, klinisch ziemlich typisch. Das Agglutinationstiter war 5 Tage nach der Infektion 1 : 2560, nach 15 Tagen stieg es bis zu 1 : 80000. Nachher nahm es langsam ab, betrug aber nach 14 Wochen noch 1 : 1280. Am 3 Tage nach der Infektion wurde ein einziges Mal aus dem Blut des Pferdes eine Br. Abortus-Kultur gezüchtet. Das zweite, mit einem abgetöteten Stamm infizierte Pferd wies 5 Tage nach der Infektion ein Titer von 1 : 80 auf, nach 15 Tagen — 1 : 5000, und nach 14 Wochen 1 : 160.

6) Im polnischen Schrifttum ist bisher über keinen Fall von Brucellose bei Pferden berichtet worden. Diese Tetsache, wie auch die Ergebnisse eigener Untersuchungen zeugen dafür, dass diese Krankheit bei Pferden in Polen wohl nicht oft vorkommt.

Od Redakcji: powyższy spis piśmiennictwa odnosi się również do artyk. „Brucelloza u koni" (tego samego autora) ogłoszonego w Wojsk. Przegl. Wet. Nr 1. 1939.

PŁK DOC. DR JÓZEF KULCZYCKI

WYCIĘCIE ODŁAMANEGO GUZA BIODROWEGO U KONIA

Resectio d'une fracture de l'angle externe de l'ilium

(Avec un résumè en allemand).

Złamania kości miednicowych u koni należą do poważnych uszkodzeń ciała. Niektóre z nich zagrażają bezpośrednio życiu zwierzęcia, wszystkie zaś po wyleczeniu pozostawiają po sobie ślady w postaci zniekształceń, a także upośledzeń czynnościowych. Wielkość tych pozostałości zależy od umiejscowienia i rozmiarów doznanego złamania. Odłamanie guza biodrowego stanowi najlżejszą formę złamania miednicy, pociąga jednak zawsze za sobą zniekształcenie, polegające na spłaszczeniu okolicy, określane potocznie jako „zbicie biodra". Przy małym zniekształceniu biodra nie spostrzega się upośledzenia ruchu a wydajność pracy konia wcale nie jest zmniejszona. Jeśli jednak zniekształcenie jest większe, wówczas dołączają się do niego również zaburzenia ruchu, polegające na skróceniu wykroku kończyny, a także upośledzeniu jej podparcia oraz na skośnym prowadzeniu osi kręgosłupa w stosunku do linii ruchu. Stopień uszkodzenia zależy więc od wielkości odłamanego kawałka guza.

Guz biodrowy, podobnie jak guz krzyżowy stanowi anatomicznie jedno z zakończeń skrzydła biodrowego. Podczas gdy przyśrodkowo położony guz krzyżowy posiada proste tępe zakończenie, to zewnętrznie leżący guz biodrowy przedstawia podługowate zgrubienie kości, na którym rozróżnić można guzek przyśrodkowy i guzek boczny. Odłamaniu może więc ulec albo jeden z tych guzków, mianowicie boczny, albo cały guz lub też wraz z guzem może być odłamaną mniejsza lub większa część skrzydła biodrowego. Możemy więc mówić o częściowym lub całkowitym odłamaniu guza biodrowego lub też o odłamaniu części skrzydła biodrowego.

Do zewnętrznego guzka przyczepia się silny mięsień, napinacz powięzi szerokiej, którego włókna mają ogólny kierunek zbliżony

do prostopadłego ku dołowi. Reszta guza pokryta jest na górnotylnej powierzchni masą mięśnia pośladkowego dodatkowego; na dolnoprzedniej powierzchni dotyka doń mięsień biodrowy, oba mają kierunek włókien zbliżony do poziomego. Do wymienionych mięśni dołączają się dalej przyczepy mięśni brzusznych. W mięśniach w pewnym oddaleniu od zewnątrz znajdują się razgałęzienia silnej tętnicy pośladkowej przedniej.

Mięsień napinacz powięzi szerokiej odgrywa szczególną rolę w złamaniach guza biodrowego. Podczas gdy w normalnym stanie tylko dolny koniec tego mięśnia jest ruchomy, górny zaś koniec przyczepiony jest do nieruchomego punktu, to po odłamaniu guza także ten górny koniec mięśnia staje się ruchomy i kurcząc się pociąga odłamany kawałek guza ku dołowi. Jest to typowe przemieszczenie odłamka w miejsce leżące poniżej złamania. Następstwem tego jest wyłączenie czynności mięśnia napinacza powięzi, który stracił swoje oparcie na nieruchowym poprzednio punkcie. Wynikające z tego zaburzenie ruchu objawia się skróceniem wykroku kończyny ku przodowi. Tak przedstawia się rzecz gdy odłamaniu ulegnie tylko sam guz biodrowy. Gdy jednak wraz z nim odłamaną zostanie część skrzydła biodrowego cięższe są nie tylko objawy podczas fazy wykrokowej, ale dołączają się również objawy w fazie podporowej. Pochodzi to stąd, iż po obniżeniu się guza ciągnionego przez napinacz powięzi, koniec odłamka dotyka — jak to mogłem stwierdzić podczas operacji — powierzchni złamania kości biodrowej. Każde więc napięcie mięśni powoduje ból z powodu tarcia powierzchni złamania. Oprócz tego wielki ruchomy odłamek kości stanowi w obu fazach kroku wprost mechaniczną przeszkodę dla czynności otaczających mięśni.

Rodzaj zejścia schorzenia zależny jest od wielkości odłamka. Zwykle nie przychodzi do zrostu odłamków kostnych. Odłamany guzek lub guz utrwala się w swym nowym położeniu przez obrośnięcie zbitą tkanką włóknistą, która łączy go następnie z miejscem pierwotnym. Położenie odłamka przypomina w końcu nienormalną kość trzeszczkową włączoną w przyczep mięśnia napinacza powięzi, który wkrótce uzyskuje dawną sprawność czynnościową i sprawa kończy się na mniej lub więcej widocznym błędzie piękności.

Po odłamaniu kawałka skrzydła biodrowego zejście jest gorsze. Wtłoczony w słabiznę wielki ruchomy odłamek kości powoduje w stępie i w kłusie chromanie drugiego stopnia, nie mówiąc już o wielkim zeszpeceniu konia. Stąd uszkodzenie takie w zwykłych warunkach kwalifikuje konia do oddania na rzeź. Wycięcie odłamka,

jakkolwiek nie usuwa zniekształcenia, przyczynia się do usunięcia kulawizny i przywrócenia zdolności konia do pracy

Podaję niżej opis w ten sposób leczonego przypadku:

Wałach art. „Panicz" lat 20, doznał w wypadku samochodowym ciężkiego potłuczenia. Niezdolny ruszyć z miejsca, przywieziony został wozem ratunkowym do kliniki i tu stwierdzono odłamanie części prawego skrzydła biodrowego. Po 30 dniach koń nie był jeszcze w stanie poruszać się kłusem, w stępie zaś mocno skracał wykrok prawej tylnej kończyny, nadrabiając straconą przestrzeń lewą tylną i prowadząc skośne linie kręgosłupa. Zabiegu dokonano w uśpieniu chloralowym przez wlew doprostniczy i w znieczuleniu miejscowym. Cięcie skórne poprowadzono wprost ponad wyczuwaną częścią obsuniętego guza. Wyłuszczenie z mięśni natrafiło na pewne trudności tylko w najgłębszym (około 20 cm) miejscu, w którym końce odłamków zbliżone były do siebie. Tu też przecięciu uległa gruba gałązka tętnicy pośladkowej przedniej, lecz silny prąd krwi uchodzący z niej ułatwił natychmiastowe jej wykrycie i uchwycenie najprzód palcami, po tym długimi kleszczykami *Peana*. Po usunięciu odłamka, próby podwiązania tętnicy nie powiodły się z powodu głębokości i ciasnoty rany oraz twardości otaczających tkanek. Zostawiłem więc kleszczyki przez dwa dni w ranie, którą lekko wytamponowałem i zeszyłem. Odłamek kostny był bardzo wielki, oprócz właściwego guza obejmował 16 cm dolnego i 10 cm górnego brzegu skrzydła biodrowego, zaś sama linia złamania wynosiła 12 cm długości. Nic dziwnego, że po jego wyjęciu powstała pokaźna jama, której wypełnienie się i pokrycie skórą napawało nas pewną troską. Przez parę dni po operacji utrzymywał się wielki obrzęk na podbrzuszu poniżej słabizny. Wypełnianie się jamy postępowało powoli, lecz do szkodliwego zawinięcia się brzegów skóry nie doszło i rana zagoiła się pozostawiając małe wklęśnięcie. Po 6 tygodniach oddano konia z kliniki bez kulawizny, przy czym zaledwie nieznaczny stopień zmniejszenia zdolności do pracy z nawiązką wyrównał pewne zeszpecenie konia. Gdyby chodziło o konia młodego wynik operacji możnaby uważać za zadawalniający.

OPERATIVE ENTFERNUNG DES ABGEBROCHENEN ÄUSSEREN DARMBEINWINKELS BEIM PFERDE

Der Bruch hatte eine Lahmheit hohen Grades zur Folge, welche durch die Reibung der Bruchflächen verursacht wurde. Die Länge des extrahierten Darmbeinstückes betrug 10 cm am oberen 16 cm am unteren Rand vom eigentlichen Höcker gerechnet. Durch die Entfernung des Knochenstückes entstand eine grosse Höhle, die sich aber langsam ausfüllte. Nach 6 Wochen erfolgte Heilung; die Lahmheit wurde behoben.

KPT. LEK. WET. BRONISŁAW SAŁUSTOWICZ

PRZYŻYCIOWE ZMIANY ANATOMO-PATOLOGICZNE JAKO PRZYCZYNA ZACHORZEŃ NA MORZYSKO

Les altêrations anatomiques et patologiques dans les tissus vivants comme cause de la colique.

(Avec un résumé en allemand)

Morzysko — najdawniej znane schorzenie koni jest do dziś jeszcze spośród wszystkich chorób wewnętrznych najpoważniejsze, a to ze względu na wielkie straty jakie powoduje wśród koni, tak ludności cywilnej jak i wojskowych. Należało by przeto wnioskować, że przy obfitości publikacji na temat morzyska, w szczególności o jego przyczynach, klinicystyce, patologii i leczeniu, całokształt sprawy został dostatecznie poznany.

Mimo to jednak schorzenia morzyskowe są jeszcze pod wieloma względami nie wyjaśnione: tyczy się to szczególnje ich etiologii, gdyż nie ma choroby u koni, której przyczyny byłyby tak różnorodne, jak przy morzysku.

Niektórych wypadków morzyska za życia nie można dokładnie rozpoznać, a właściwej przyczyny ustalić; wyświetlenie zaś przyczyn choroby jest tu zagadnieniem najważniejszym, gdyż wskaże ono właściwy kierunek dalszych badań tego schorzenia, umożliwiając skuteczne jego zwalczanie względnie zapobieganie i leczenie.

Opierając się na licznych pracach i danych statystycznych różnych badaczy można przytoczyć kilka charakterystycznych poglądów, które omawiając rozmaity podział morzysk zależnie od przyczyn, wykazują dużą rozbieżność.

Tak więc już sam podział morzyska na właściwe, rzekome czy też objawowe, uważa Łopatyński jako należący dziś do historii a przyczyny choroby w zależności od całego szeregu czynników ustala na „wewnętrzne" oraz „zewnętrzne". Inni autorzy dzielą morzyska z punktu widzenia obserwacji klinicznych, lub też zmian anatomo-patologicznych, przy czym rozróżniają zasadnicze cechy

między właściwym pierwotnym procesem chorobowym, a w następstwie tegoż występującymi zmianami wtórnymi. Przy schorzeniach morzyskowych u koni wojskowych, tak w sporadycznych wypadkach, jak w występujących niekiedy zachorzeniach masowych obok innych przyczyn usposabiających oraz wewnętrznych organicznych zmian patologicznych, mają pod względem etiologii duże znaczenie procesy, wywołane przez przyjmowanie niewłaściwej paszy oraz przez obce ciała.

Fröhner i Zwick dzielą schorzenia morzyskowe koni następująco:

a) ostre rozszerzenie żołądka, b) zwykłe morzysko z zatkania, c) morzysko z zatkania z przemieszczeniem jelit, d) m. na tle zatorowym, e) m. kurczowe, f) m. spowodowane przez pasożyty przew. pokarmowego.

Doenecke rozróżnia następujące grupy morzysk: a) nieżytowe schorzenia żołądka i jelit, b) pierwotne i wtórne przeładowanie żołądka, c) wzdęcia jelit czyli bębnica, d) zatkania w różnych odcinkach jelit, e) zaczopowania przez kamienie jelitowe, pasożyty i zwężenia jelit, f) przemieszczenia jelit, g) zapalenie otrzewnej.

Dobberstein, omawiając wszystkie występujące odmiany śmiertelnie przebiegających morzysk dzieli je na cztery grupy:

1. przemieszczenia jelit,
2. nierównomierne zaburzenia w krążeniu jelit na skutek zakrzepów i zatorów tętnic jelitowych,
3. zwykłe pierwotne zatkanie treścią,
4. inne odmiany.

Podział ten jest uzasadniony tym, że liczne prace statystyczne albo wcale nie uwzględniają morzyska u koni według poszczególnych zasadniczych obrazów chorobowych wzgl. uważają morzysko jako coś jednolitego, albo wreszcie wychodzą w ogóle z fałszywej zasady przy podziale pojęcia tej choroby.

Do poszczególnych grup zalicza Dobberstein następujące schorzenia:

Do grupy 1: a) zawęźlenia jelit cienkich, a także skręt jelita grubego, b) wpochwienia, c) uwięzgnięcia jelit przy wszelkiego rodzaju przepuklinach, d) odsznurowania jelit, wywołane przez uszypułowane nowotwory, e) zagięcia występujące szczególnie na krzywiźnie miednicowej jak i na wierzchołku jelita ślepego. Wyszczególnione formy stanowią znaczną część śmiertelnie kończących się przypadków morzysk.

Do grupy 2—morzyska tzw. zakrzepowo zatorowe dające dużą

ilość przypadków śmiertelnych. Bang, Jensen, Magnin i Mikley opisują endemiczne występowanie tej formy.

Do grupy 3 zalicza tylko nazywane krótko „morzyska z zatkania".

Do grupy 4 — innych odmian, które w statystyce odgrywają podrzędną rolę i dają 10% przypadków śmiertelnych, zalicza autor: a) formy morzysk, spowodowane przez obecność ciał obcych w jelicie (kamienie, piasek, przebicie ostrymi ciałami), b) zapalenia żołądkowo-jelitowe ostre i przewlekłe, połączone z zapaleniem surowiczówki, c) zmiany w świetle jelita jak uchyłki i zwężenia, d) pasożyty, e) nowotwory ścian jelit.

Mangelow uważa, że określenie schorzenia morzyskowego wynika częściowo z siedziby choroby w różnych organach jamy brzusznej, częściowo z patologicznego stanu tych narządów, częściowo z przyczyn innych.

Z wszystkich wyżej przytoczonych danych o morzysku wynika, że spośród różnorodności powodów, wywołujących to schorzenie, wyróżniają się ilościowo przyczyny wewnętrzne, do których zaliczę przyżyciowe zmiany anatomo-patologiczne.

Zmiany te bardzo często uchodzą uwagi lekarza wet., bowiem koń nie zdradza zewnętrznie widocznych objawów klinicznych. Dopiero po krótszym lub dłuższym czasie koń zapada na typowe morzysko kończące się mimo skrupulatnego leczenia nie raz zejściem śmiertelnym. W wielu takich wypadkach nie ma się pewności, co właściwie było przyczyną choroby—zostaje ona wyświetlona dopiero przy sekcji.

Dla uzasadnienia powyższego przytoczę kilka przypadków z własnej praktyki:

I. Przykład. Klacz pociągowa „Parka", lat 10, dobrze odżywiona została przyprowadzona do amb. wet. z typowymi objawami morzyska. Mimo dokładnego zbadania klinicznego nie można było stwierdzić przyczyny stanu chorobowego. Koń ten przed tym nie chorował na żadną chorobę wewnętrzną. Przystąpiono do leczenia które w wyniku dało ustąpienie objawów kolkowych, lecz w dalszym ciągu rozwinęło się zapalenie żołądka i jelit do czego dołączyło się zapalenie otrzewnej i po 6 dniach choroby koń padł.

Przeprowadzona sekcja wykazała typowe zmiany ostrego zapalenia żołądka, jelit oraz otrzewnej. W tętnicy krezkowej stwierdzono ponadto zakrzep zatykający całe światło tętnicy. Zakrzep długości 3 cm był stożkowato zakończony. Po przecięciu zakrzepu

stwierdzono wewnątrz kanaliki różnej wielkości, w których znajdywały się normalne skrzepy krwi (ryc. 1).

Z wyżej opisanego przypadku widzimy, że konia do morzyska usposobił tętniak robaczy przedniej tętnicy krezkowej i połączone z tym zaczopowanie tętnic jelitowych. Tą formę morzyska Dobberstein zalicza do 2 grupy—zakrzepowo-zatorowych, którym towarzyszą cieżkie zaburzenia w krążeniu. Charakterystycznym jest że w tym wypadku nie spotkano pasożytów, wywołujących tętniak. Kliniczne wypadki te nie dają zbyt wyraźnego obrazu, jednak na sekcji można czasami stwierdzić zmiany już w bardzo wczesnym wieku konia.



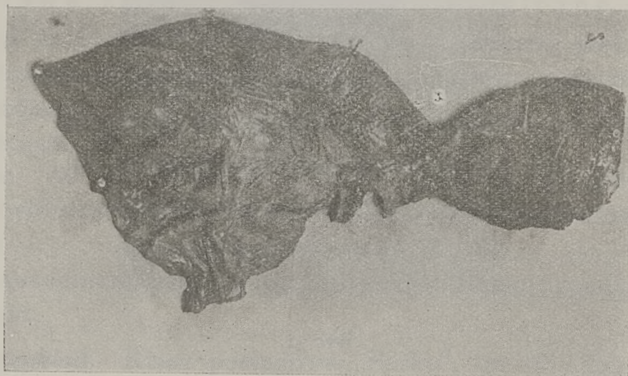
Ryc. 1.

Zmiany te (wywoływane przez pasożyty *sclerostomum vulgare s. bidendatum* i *strongylus vulgaris*) przedstawiają się następująco: odpowiednie naczynie bywa silnie rozszerzone, światło wypełnia mniej lub więcej zakrzep, który może być w niektórych miejscach w ścisłej łączności ze ścianą naczynia, bądź też złączenie nastąpiło dopiero przez tkankę łączną. Ściana w miejscach złączenia silnie uszkodzona jest punktem wyjścia dla powstawania zakrzepu; w miejscach zaś gdzie zakrzep ze ścianą nie jest zrośnięty, ściana jest cienka.

Wg Clarenburg'a zatory i zakrzepy wywołane tętniakiem nie powodują tyle strat w koniach, ile przewlekłe procesy zapalne na przydance naczyń i pniach nerwowych.

II. Przypadek: Klacz „Cytra" lat 3, bardzo dobrze odżywiona, przyprowadzona do amb. wet. w godzinach wieczornych z objawami morzyska; mimo zastosowania zabiegów leczniczych po 2 godz. objawy chorobowe silnie się wzmogły: wystąpiły poty i koń począł często rzucać się na ziemię. Zastosowane środki uśmierzające poskutkowały tylko przejściowo na parę godzin, po czym objawy ponownie wzmogły się i po 9 godz. koń padł.

Sekcja wykazała przemieszczenie jelit cienkich: końcowy ich odcinek długości około 5 m znajdował się pod wątrobą i żołądkiem oraz pod lewym pokładem jelit grubych przy lewej stronie ściany brzusznej. Wewnątrz jamy brzusznej płyn surowiczo-krwawy w ilości około 5 l zmieszany z treścią pokarmową. Żołądek pęknięty, przy czym otwór wielkości około 3 cm znajdował się na krzywiźnie dużej tuż przy części wypustowej. Żołądek wypełniony mierną ilością treści pokarmowej płynnej, normalnej. Błona śluzowa bez wyraźnych zmian. Na odcinku jelita cienkiego w odległości około 8 m od jelita grubego stwierdzony zwężenie światła jelita cienkiego do połowy (ryc. 2).



Ryc. 2.

Do miejsca tego zwężenia jelita cienkie były wypełnione treścią pokarmową płynną oraz gazami, a błona śluzowa w stanie lekkiego zapalenia. Bezpośrednio od zwężenia, w kierunku jelit grubych, odcinek jelita cienkiego na długości ok. 5 m ciemno-wiśniowo zabarwiony, silnie wypełniony gazami. Błona śluzowa wym. odcinka silnie przekrwiona barwy ciemnowiśniowej, wewnątrz płyn krwawy tego samego zabarwienia. W dalszej części jelita cienkiego zabarwienie powyższe ustępuje i jelito ma wygląd prawie normalny, wewnątrz jest puste. Część kiszki, na której utrzymywał się opi-

sany odcinek jelita, również bardzo silnie przekrwiona, naczynia krwionośne silnie nastrzykane. Pozostałe części jelit oraz narządy jamy brzusznej bez wyraźnych zmian. W jelitach grubych stwierdzono kilka młodych form oblic.

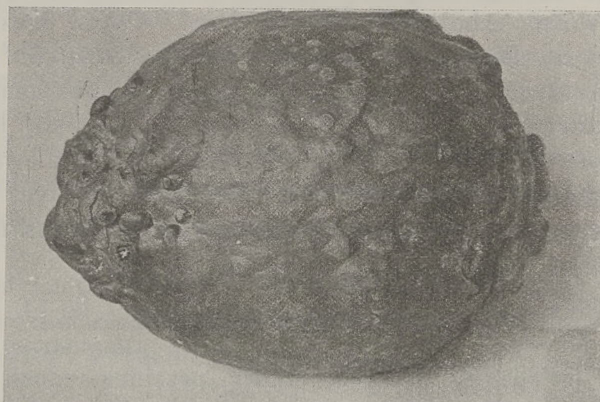
Na podstawie powyższych zmian anatomo-patologicznych stwierdzić należy, że tego rodzaju zwężenie jelita musiało prędzej czy później wywołać schorzenie morzyskowe. Obraz makroskopowy przedstawiał się następująco: miejsce zwężenia zewnątrz miało wygląd tkanko-łącznowego pierścienia bardzo słabo unaczynionego i nieelastycznego. Od wewnątrz pierścień ten jakgdyby był pokryty błoną śluzową, lecz trudno to określić dokładnie, ponieważ badania histo-patologiczne, nie były robione. Tak więc i w tym przypadku przyżyciowe zmiany anatomo-patologiczne były przyczyną zachorowania konia na morzysko.

III. Przypadek: Klacz pociągowa „Helka", lat 17, zachorowała po raz pierwszy dnia 24.X., przy czym rozpoznano morzysko z zatkania; przypadek był dość ciężki, przebieg jednak pomyślny. Dnia 6.XI. koń zachorował po raz drugi na tą samą formę morzyska, już o przebiegu bardzo ciężkim. Badaniem stwierdzono zatkanie okrężnicy masami kałowymi. Przy zastosowaniu odpowiedniego leczenia po 2 dniach nastąpiło polepszenie stanu chorobowego; koń pozostał przez 6 dni w amb. wet., przy czym zastosowano odpowiednią dietę i leczenie. Mimo to jednak dnia 16.XI. wystąpiły ponowne objawy morzyska, stan chorobowy pogorszał się i koń padł dnia 18.XI.

Sekcja wykazała silne zapalenie końcowego odcinka jelit cienkich oraz okrężnicy, a na błonie śluzowej tejże stwierdzono zmiany dyfterytyczne. Z zagięcia przedprzeponowego okrężnicy wydobyto kamień jelitowy (ryc. 3) barwy brunatnej, kształtu owalnego, wagi 1800 g; obwód podłużny wynosił 50 cm, poprzeczny 44 cm, a więc w przybliżeniu kamień był wielkości głowy małego dziecka. Powierzchnia kamienia miejscami gładka, miejscami chropowata, o twardej powłoce. Wewnątrz kamienia zbita masa wyglądu ziemistego. Ponadto stwierdzono lekkie zapalenie otrzewnej oraz miąższowe zapalenie wątroby i mięśnia sercowego. Sądząc z wieku konia i wielkości kamienia należy przypuszczać, że kamień ten formował się od dłuższego czasu, nie stanowiąc początkowo takiej zapory w jelicie, któraby wywoływała częstsze zachorzenia kolkowe. Zauważyć przy tym należy, że koń nie był karmiony otrębami.

Przypadek ten, chociaż w odniesieniu do dwu pierwszych stanowi odrębną formę i chociaż niezupełnie da się podciągnąć do

morzysk, których przyczyny leżą w przyżyciowych zmianach anatomo-patologicznych, jednak został przytoczony jako charakterystyczny w swym przebiegu, oraz że przyczyna istniała za życia od dłuższego czasu.



Ryc. 3.

Reasumując powyższe, należy stwierdzić, że ustalenie trwałych spostrzeżeń o stanach patologicznych zwłaszcza przy morzyskach natrafia jeszcze na duże trudności. Obecnie do istniejących metod rozpoznawczych w ustalaniu przyczyny zachorzeń na morzysko dochodą badania histopatologiczne, które pozwalają na wyjaśnienie powodów śmierci konia. To też rozszerzenie badań w tym kierunku przyczyni się w dużej mierze do usystematyzowania morzysk i rzuci właściwe światło na to schorzenie, ustalając jego istotę.

Zusamenfassung.

Der Verfasser hebt die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Aethiologie der Kolikerkrankungen hervor. Diese Veränderungen enstehen langsam, sie beginnen häufig ohne äussere Krankheitserscheinungen im Jugendalter des Pferdes, um mit der Zeit die Ursache schwerer tödlich verlaufender Kolikerkrankungen zu werden.

Die Ansicht des Verfassers wird durch Angabe von 3 Fällen begründet, bei denen im Verlaufe der Zerlegung einwandfrei festgestellt wurde, dass die angeführten path. anat. Veränderungen (Aneurysma, Darmverengung sowie Varlagerung, Darmsteine u. a.) die alleinige Ursache der Kolikschmerzen, sowie des tödlichen Ausganges waren.

Piśmiennictwo.

1. Bauer: Z. f. *Vetkunde* H. 4, 1926. — 2. Biciutko: *Wiad. Wet.* Nr 195, 1936. — 3. Dobberstein: Z. *f. Vetkunde* H. 6, 1932. — 4. Finik: *Przegl. Wet.* Nr 5, 1931. — 5. Frischbier: Z. *f. Vetkunde* H. 2, 1936. — 6. Gillitzer: Z. *f. Vetkunde* H. 5. 1930. — 7. Höfer: Z. *f. Vetkunde* H. 12, 1928. — 8. Jarosch: *Przegl. Wet.* Nr 9, 1932. — 9. Jarosch: *Przegl. Wet.* Nr 6, 1033. — 10. Lücke: Z. *f. Vet. kunde* H. 11, 1926. — 11. Łopatyński: *Wiad. Wet.* Nr 133, 1931. — 12. Mangelow: Z. *f. Vetkunde* H. 8, 1931. — 13. Mglej: *Przegl. Wet.* Nr 6, 1930. — 14. Möllmann: Z. *f. Vetkunde* H. 8, 1932. — 1932. — 15. Priebus: Z. *f. Vetkunde* H. 6, 1928. 16. Probst: *Przegl. Wet.* Nr 1, 1933. — 17. Steinhart: Z. *f. Vetkunde* H. 6, 7, 1936. — 18. Vollert: Z. *f. Vetkunde* H. 4, 1933.

KPT. LEK. WET. JÓZEF WIECHOWSKI

OBLICE I GLISTY U KONI WOJSKOWYCH

Strongles et ascarides chez les chevaux militaires.

Równolegle z współczesnymi badaniami nad zarobaczeniem przewodu pokarmowego u koni oraz nad ich stanem zdrowotnym, coraz częściej w piśmiennictwie spotyka się zdanie, że straty w materiale końskim wywołane robakami są dość znaczne. W ostatnich latach szczególnie w Ameryce, Anglii i Rosji zagadnieniu posożytów poświęca się dużo uwagi. Zachęciło mnie to do bliższego zajęcia się tą sprawą, przy czym w badaniach moich nad stanem zarobaczenia przewodu pokarmowego u koni, oblicami i glistami — oparłem się głównie na mikroskopowym badaniu kału na obecność jaj oraz na obserwacjach klinicznych, bo przede wszystkim chodziło o stwierdzenie jaka istnieje zależność pomiędzy ilością znajdywanych jaj a stanem zdrowotnym koni.

W poszukiwaniu jaj oblic i glist, posługiwałem się zmodyfikowaną metodą flotacyjną *Fülleborna* a mianowicie: do zwykłych szklanek o równej pojemności wkładałem po 10 g kału pobranego z kilku miejsc i stopniowo rozcieńczałem 200 ccm roztworu nasyconej soli kuchennej. Po dokładnym wymieszaniu i przesączeniu przez gazę, odstawiałem zawiesinę na przeciąg 1 — 2 godz. Następnie uszkiem metalowym pobierałem z powierzchni kropelkę zawiesiny na szkiełko przedmiotowe; po przykryciu szkiełkiem przykrywkowym badałem pod mikroskopem (przy użyciu okularu 4 i objektywu 3). Z każdej próbki kału badałem 3 krople, w których obliczałem przeciętną ilość jaj w jednym polu widzenia w każdej kropli i wyciągałem z tego średnią.

Obawiając się, że metoda flotacyjna *Fülleborna* może być za mało dokładna w odniesieniu do jaj glist, uzupełniałem ją tzw. *„próbą z dna*". Technicznie przeprowadzałem ją w ten sposób, że po wykonaniu próby *Fülleborna* zlewałem zawartość szklanki aż do osadu, z którego następnie pobierałem uszkiem jeszcze dodatkową kroplę i badałem pod mikroskopem.

Badania przeprowadzałem dwukrotnie na wiosnę i w jesieni 1935/36 i 1936/37 r. Przebadałem 320 koni, przy czym stwierdziłem że:

a) 25,5% koni zakażonych jest glistami,

b) 97% koni zakażonych jest oblicami, co potwierdza wyniki uzyskane przez innych autorów.

Jeśli chodzi o ilościowe dane, co do stopnia zarobaczenia poszczególnych koni w oddziale (które można wysnuć z przeciętnej ilości jaj znajdywanych w kale), to rozpiętość jest bardzo duża, szczególnie jeśli chodzi o jaja oblic. W jednym polu widzenia znajdowałem: u 60% koni od 1 — 5 jaj, u 28% koni od 5 — 10 jaj, u 10% koni od 10 — 20 jaj, wreszcie u 2% koni ponad 20 jaj oblic. U 3% koni jaj oblic nie znalazłem. Jak z tego wynika rozpiętość znajdywanych ilości jaj jest dość duża. Trudno jest ustalić co jest przyczyną tego zjawiska, bo owulacja pasożytów zależna jest od wielu ubocznych wpływów, jak np.: wieku, rasy, stanu zdrowotnego, sposobu żywienia gospodarza oraz od właściwości indywidualnych samego pasożyta (typ wydalania jaj przez robaki stały lub cykliczny). Wobec tego nawet w odniesieniu do koni, u których nie znalazłem jaj, nie mogę twierdzić, że one są wolne od inwazji, raczej należałoby przypuszczać, że u nich nastąpiło chwilowe zahamowanie owulacji.

Jeśli chodzi teraz o stopień zarobaczenia glistami, to jest on znacznie słabszy, bo obejmuje tylko 25,5% koni. Najmniejszą ilość jaj 0 — 1 szt. w polu widzenia zaobserwowałem u 14% koni, od 1 — 2 szt. — u 8% koni, od 2 — 3 szt. — u 3% koni, wreszcie od 3 — 5 jaj — u 0,5% koni.

Stan zarobaczenia w odniesieniu do wieku koni wykazuje, że konie młode są bardziej dotknięte robakami, niż konie starsze. Wyraźne różnice występują przy glistach, gdzie na ogólny stan zarobaczenia koni — 70% przypada na konie do lat 9, przy czym w polu widzenia znajdywałem przeciętnie po dwa jaja.

Z kolei wziąłem pod dokładną obserwację konie najbardziej nawiedzone robakami, traktując je jako chore. Z objawów klinicznych zaobserwowałem u niektórych koni stany nieżytowe przewodu pokarmowego, złe trawienie, dość często zmienny apetyt, łykawość a nawet częste zapadanie na morzysko. W jednym wypadku udało mi się stwierdzić objawy ze strony centralnego systemu nerwowego. Przy tych objawach chodziło mi o stwierdzenie czy istotnie przyczyną powyższego stanu zdrowotnego są robaki. Tę kwestię starałem się rozwiązać drogą rozpoznawczego odrobaczenia przewodu pokarmowego: po kilkakrotnym przeprowadzeniu odrobaczeń za pomocą

środków leczniczych, niektóre objawy chorobowe u poszczególnych koni zaczęły się cofać i po pewnym czasie koń powracał do zdrowia i dobrej kondycji.

Skrjabin rozpatrując etiologię morzysk twierdzi, że są one spowodowane głównie zarobaczeniem przewodu pokarmowego, a dopiero w mniejszym stopniu błędami dietetycznymi. Na potwierdzenie słuszność tej tezy mogę przytoczyć spostrzeżenie, że od kiedy zacząłem stosować stałe odrobaczanie koni, przewlekle chorujących na morzyska — ilość morzysk w moim oddziele znacznie się zmniejszyła i od tego też czasu nie miałem żadnego wypadku śmiertelnego.

Dość ciekawie przedstwia się sprawa zarobaczenia u koni łykawych: mianowicie są one dotknięte robakami w dużym stopniu, tak, że w jednym polu widzenia znajdywałem nieraz 7 — 28 jaj oblic szczególnie tyczy się to koni młodych. Należy przypuszczać, że konie łykawe, cierpiące przeważnie na różne nieżyty żołądka i jelit — są bardziej predysponowane do inwazji pasożytniczej, niż konie zdrowe.

Również ciekawe spostrzeżenia poczyniłem w jednym z pododdziałów, w którym wybuchła influenca; otóż u koni chorych, gorączkujących (około 41^{0} C) stwierdziłem w kale znacznie zwiększoną ilość glist i oblic, niż to się obserwowało zwykle u koni zdrowych. Słuszne są za tym przypuszczenia, że stany chorobowe połączone z wysoką ciepłotą wpływają na wydalanie robaków z ustroju gospodarza.

Przy zwalczaniu robaków u koni w celach leczniczych stosowałem środki najtańsze: *czterochlorek węgla, terpentynę* oraz *winian antymonilo-potasowy (Tartarus stibiatus).* Konie, przed podaniem leku były w ciągu 24 — 36 godzin na diecie głodowej i otrzymywały jedynie wodę. Płynne środki (terpentynę i czterochlorek węgla) zadawałem przez sondę. Natychmiast po zadaniu środka przeciwrobaczego podawałem koniom środki przeczyszczające, np. olej rycynowy, sól glauberską.

W doświadczeniach moich najskuteczniejszymi okazały się następujące środki:

a) *carboneum tetrachloratum* w dawkach 60 — 120 ccm z równą ilością parafiny, b) *środek Lagaillard'ego* (terpentyny 100 g, chloroformu 20 g i ol. rycynowego 300 g), c) *terpentyna* (100 — 150 ccm) wraz z oliwą lub olejem rycynowym wykazała również dużą skuteczność; środek ten jest jednak stosunkowo drogi, a używanie gorszych gatunków może być niebezpieczne dla ustroju konia, d) *tartarus stibatus* w dawkach 12 — 15 g; podany wraz z wodą lub karmą dał na ogół najsłabsze wyniki, natomiast bardziej skutecznie działał przy zastosowaniu go dożylnie (1 g na 50 ccm wody destylowanej w odstępach tygodniowych powtórzonych 2 — 3 razy).

Z wyżej wymienionych *czterochlorek węgla* i *Tartatus stibiatus* są najtańszymi środkami, które możemy stosować przy masowym odrobaczaniu koni. Należy jednak pamiętać o ich właściwościach trujących, dla tego też dawki winny być średnie, a po pewnym czasie lek należy powtórzyć aż do uzyskania całkowitej skuteczności.

Wielkość dawki uzależniałem również od wagi konia, kondycji i od stopnia inwazji robaków. Zwykle już po kilku dniach (od 4 — 8), badając drobnowidowo kał nie stwierdzałem jaj pasożytów. Powtórne zadawanie leku stosowałem przy oblicach nie wcześniej niż po 15 dniach (przeważnie po miesiącu), natomiast przy glistach czas był skrócony (przeważnie po 10 dniach).

Trwałego jednak odrobaczenia koni należy się spodziewać tylko przy zastosowaniu wszelkich przepisów higieny, powtarzaniu leczenia przeciwrobaczego oraz odpowiedniego zapobiegania. Profilaktyka powinna polegać na następujących czynnikach:

a) na odrobaczaniu przewodu pokarmowego przynajmniej 2 — 3 razy do roku (zimą i latem), przy jednoczesnym zachowaniu jaknajlepszych warunków sanitarnych i higienicznych oraz postępowaniu wg schematu: po stwierdzeniu stopnia zarobaczenia poszczególnych koni, należy je podzielić na 3 grupy, zależnie od ilości znalezionych jaj — na zarobaczone silnie, średnio i mało. Najpierw należy poddać leczeniu konie, które zostały najbardziej dotknięte inwazją robaków, a później dopiero odrobaczać następne grupy. W ten sposób przeprowadzone odrobaczenie eliminuje kolejno najbardziej niebezpiecznych nosicieli;

b) na planowym i systematycznym niszczeniu wydalonych z kałem jaj. Nawóz winien być składany z dala od stajni i przysypywany wapnem. Bardzo skuteczną metodą biologiczną jest wyjaławianie nawozu przez kompostowanie (działanie wysokiej temperatury);

c) na utrzymaniu należytej higieny w stajniach, gdzie należy przynajmniej 2 — 3 razy do roku przeprowadzać dokładne czyszczenie oraz odkażenie. Szczególne znaczenie w zapobieganiu zarobaczenia koni ma sposób utrzymania ściółki, dlatego też pod przodami koni ani pod żłobami nie powinno być zagnojonej słomy oraz wszelkich inych zanieczyszczeń. Ściółkę należy często zmieniać i utrzymywać ją w stanie suchym;

d) na zabezpieczeniu siana od zakażeń larwami lub jajami pasożytów, dlatego też siano zadawane koniom nie powinno się stykać z podłożem stanowisk koni, co się niestety u nas często dzieje dzięki skarmianiu go z ziemi.

W wojsku w większych skupiskach koni na ogół walka z robakami jest dość kłopotliwa, zwiększa też wydatki na koszty leczenia, lecz kto wie czy ten wydatek nie opłaciłby się, gdybyśmy go porównali ze stratami w materiale końskim, spowodowanymi przez pasożyty; przede wszystkim mam na myśli straty spowodowane wypadkami częstych morzysk.

Racjonalne zapobieganie i zwalczanie pasożytów przewodu pokarmowego (oblic i glist), może w znacznym stopniu wpłynąć na poprawę stanu zdrowotnego koni oraz na zwiększenie ich użytkowości w wojsku.

NOTATY Z PRAKTYKI

KPT. LEK. WET. DR STANISŁAW KIRKOR

ZASTOSOWANIE SIARCZANU MAGNEZU DO HUMANITARNEGO UŚMIERCANIA KONI

Die Anwendung des Magnesiumsulfats zur humanitären Pferdetötung.

Jednym z bardzo przykrych i kłopotliwych zagadnień z jakim się spotyka w swej praktyce oddziałowy lekarz wet. jest sprawa usuwania koni nieprzydatnych do dalszej pracy.

Zwykle, gdy wiedza lekarska lub kwestia opłacalności — w przypadkach straconych — wydadzą ostateczny wyrok, wyłania się sprawa dla lekarza najboleśniejsza, zadecydowania o takim sposobie zabicia zwierzęcia któryby był najbardziej humanitarny i prosty.

Jakkolwiek powołaniem lekarza jest leczyć a nie—zabijać, to niewłaściwą byłaby odmowa doradzenia odpowiedniego środka prowadzącego do szybkiej i bezbolesnej śmierci, jest to przecież jakby ostatnia łaska której zwierzę może oczekiwać od lekarza.

Praktykowane dotychczas powszechnie strzelanie przeznaczonych na zgładzenie koni, nastręcza zwykle wiele trudności. Już sam wybór i wyznaczenie wykonawcy w pułku jezdnym, gdzie normalnie sentyment dla konia jest b. duży, nie są tak proste i łatwe, a poza tym i samo wykonanie jest, jakże często, mało humanitarne: niewprawny i zdenerwowany strzelec musi najczęściej strzelać parę razy nim wreszcie skutecznie trafi. Humanitarnym, lecz wymagającym dużej wprawy, jest sposób stosowany w Centrum Wyszk. i Badań Wet. polegający na wstrzyknięciu dosercowym chloroformu, ze względu jednak na trudności techniczne nie znalazł on dotychczas szerszego zastosowania.

Rozmaite sole magnezu (siarczan, azotan, chlorek) były wypróbowane i polecane jako dobre i humanitarne środki do uśmiercania

psów i kotów (J e n s e n, S l a w o f f, N e s e n i) dotychczas jednak nie były one zastosowane u koni.

W czasie przeprowadzania badań nad właściwościami narkotycznymi oraz możliwościami znieczulenia ogólnego przed operacją przy pomocy dożylnych zastrzyków roztworu *siarczanu magnezu,* stwierdziłem, iż przekroczenie maksymalnej dawki wprowadzanego dożylnie środka (0,5 gr na 1 kg żywej wagi) powoduje u koni szybką śmierć.

Ogółem obserwowałem około 10 przypadków w których został zastosowany ten sposób postępowania przy zgładzaniu koni. We wszystkich przypadkach śmierć nastąpiła szybko, pewnie i prawie bezboleśnie wskutek porażenia serca lub oddechu. Zwykle już po zastrzyknięciu pierwszych 300 — 400 ccm 25 — 33% roztworu występowało lekkie drżenie mięśni i chwianie się konia, przy dalszym wprowadzaniu środka koń kładł się lub chwiejąc się padał — zapadając w mniej lub więcej głęboki sen. Tętno i oddech ulegały dość znacznemu przyśpieszeniu po czym działanie przyśpieszające ustępowało, oddech pogłębiał się, tętno zwalniało. Przy dalszym wprowadzaniu roztworu występowały obfite poty, duszność typu mieszanego i w końcu następowała śmierć wskutek porażenia oddechu (częściej) lub serca (rzadziej).

Mechanizm działania siarczanu magnezu na serce i oddech jest naogół podobny do działania atropiny: początkowo przyśpiesza następnie zwalnia, a w końcu poraża centrum oddychania oraz serce. Ciekawy jest wpływ siarczanu magnezowego na regulację cieplną ciała. Działając na centralny system nerwowy $MgSO_4$ zadrażnia jednocześnie ośrodek cieplny powodując początkowo uczucie gorąca, pocenie się i znaczną utratę ciepła, wskutek czego ciepłota ciała opada.

W końcu nie sposób pominąć i materialnej strony tj. kalkulacji kosztów zabiegu, i tak a) przy strzelaniu koszt wynosi mniej więcej: 2 naboje do pistoletu kal. 7,65 à 25 gr = 50 gr;

b) przy zastosowaniu chloroformu: 20 g chloroformu = 40 gr.

c) przy stosowaniu *siarczanu magnezu:* dla konia wagi 400 kg licząc po 0,5 g na 1 kg wagi — 200 gramów $MgSO_4$ = 20 gr, do tego dochodzi koszt 800 cm wody przegotowanej, który praktycznie sprowadza się do 0.

Technika zabiegu: Przygotowujemy 25 — 33% roztwór $MgSO_4$ w wodzie gotowanej ogrzanej do t^0 40 — 45°; doprowadzony do ciepłoty ciała roztwór wprowadzamy do żyły jarzmowej przy pomocy wlewnika. Konia najlepiej ustawić na słomie lub miękkiej ziemi. Dokańczamy zabiegu zwykle już u konia leżącego. Jeżeli zwierze

jest b. niespokojne zakładamy dutkę. Im wprowadzanie roztworu będzie szybsze tym śmierć, wystąpi prędzej; zbyt gwałtowne wlewanie może spowodować gwałtowny, niespodziewany upadek konia i połączone z tym niebezpieczeństwo przygniecenia obsługi. Cały zabieg trwa około 10 — 15 minut.

Zusammenfassung

Der Verfasser tötete schnell und schmerzlos Pferde durch intravenöse Einläufe von 25 — 33% Magnesiumsulfalösungen; auf 1 kg. Lebensgewicht gab er 0,5 gr *Magnesium sulfuricum cristalisatum purum.* Der Tod traf schnell und schmerzlos ein.

TORBIELOWATE ZWYRODNIENIE GRUCZOŁU TARCZOWEGO U KONIA

(Struma cystica)

Zwyrodnienia tarczycy u zwierząt, należą naogół do schorzeń o wiele rzadszych niż u ludzi, pociągają też za sobą o wiele mniejsze zmiany i zaburzenia w organiźmie zwierzęcym niż ludzkim.

Tarczyca konia składa się z dwóch zrazów każdy wielkości płaskiego kasztana, połączonych ze sobą cienkim mostkiem; umiejscowiona po obu stronach 2-go pierścienia tchawicy, przykryta jest przez mięsień podskórny i skórę. Przy wszelkiego rodzaju zwyrodnieniach, położenie gruczołu się zmienia, tarczyca przesuwa się w najrozmaitszych kierunkach przede wszystkim wzdłuż żłobka żyły jarzmowej, uwypuklając się na zewnątrz (Tarasiewicz).

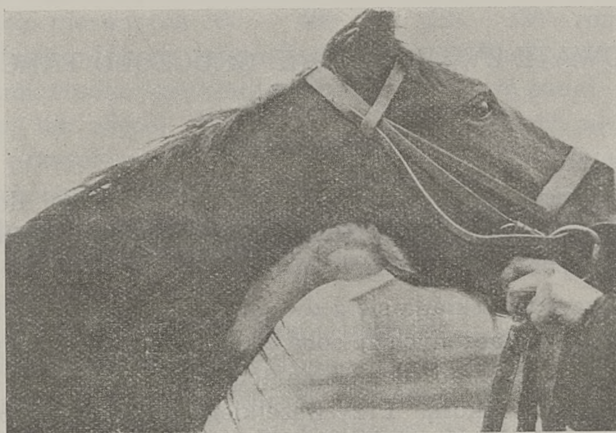
Do najczęściej spotykanych zwyrodnień tego gruczołu zaliczamy nowotwory złośliwe *(carcinoma, sarcoma)*, zmiany wywołane przez pasożyty *(struma echinococcica)*, przerosty tkanki gruczołowej, *(struma adenomatosa)* i torbiele *(struma cystica)*. Wszystkie one oprócz zmian ogólnych powodują utrudnienia w oddychaniu oraz zaburzenia w krwiobiegu okolicy głowy. Zalecone w wypadkach tych zabieg operacyjny jest na ogół dość łatwy, wymaga tylko pewnej delikatności i uwagi ze strony operatora, oraz znajomości stosunków anatomicznych tej okolicy. Operację przeprowadza się w ogólnej narkozie. Nad przerosłym lub zmienionym gruczołem w miejscu największego uwypuklenia przeprowadza się cięcie skóry długości 10 — 15 cm, następnie na tępo wyłuszcza się gruczoł z okolicznych tkanek, tak iż pozostaje on tylko połączony z podłożem naczyniami krwionośnymi i wspomnianym mostkiem gruczołowym. Po podwią-

zaniu przecina się naczynia oraz mostek i usuwa się cały zmieniony płat.

Najczęstszymi powikłaniami są trudne do zatamowania krwotoki i skaleczenia lub przecięcia pni naczyniowych lub nerwowych.

Gdy przeprowadzenie radykalnego zabiegu operacyjnego jest niemożliwe, poleca B a y e r wykonanie punkcji i zastrzyknięcie do środka torbieli nalewki jodowej.

Przypadek własny dotyczy konia, wałacha lat 5, rasy miejscowej, przyprowadzonego przez właściciela z powodu stale zwiększającego się guzowatego obrzęku w okolicy prawego kąta podszczęko-



Ryc. 1. Torbielowate zwyrodnienie gruczołu tarczycowego (struma cystica) u konia.

wego. Właściciel podaje, że już przy kupnie konia tj. przed 5 — 6-ciu miesiącami zauważył niewielki guz, biorąc go jednak za pozostałości pozołzowe nie zwrócił nań większej uwagi. Tymczasem guz powiększał się stale. Żadnych innych zmian chorobowych właściciel nie zaobserwował; apetyt, zdolność do pracy, kondycja pozostały bez zmian, chodzi mu więc tylko o usunięcie guza ze względów kosmetycznych, oraz pewnego zmniejszenia wartości i trudności przy sprzedaży konia.

Badanie: w okolicy prawego kąta podszczękowego guz szypułowato siedzący na dwóch nóżkach znajdujących się na jego górnej, przedniej stronie, wielkości jaja gęsiego, kiełbasowato przechodzący na drugą stronę szyi, konsystencji tęgiej, o ścianach napiętych; ciepłota skóry nad guzem prawidłowa, guz przesuwalny, z otoczeniem nie zrośnięty, wyraźnie ograniczony, skóra nad nim z łatwością daje się unieść w fałd.

Wyraz i wypuklenie oczu normalne, jedynie źrenice jakgdyby szerzej rozwarte. Ciepłota normalna 37,4^{0} C. Oddech nieco zwolniony 7 razy na min. Tętno w spokoju 40'; po przekłusowaniu 100 m wynosi 60 uderzeń na min. Przy osłuchiwaniu serca stwierdza się wypadanie co 7 lub 10 uderzenie. Apetyt i pragnienie zachowane, przewód pokarmowy i moczowy bez zmian.

Rozpoznanie: torbielowate zwyrodnienie gr. tarczowego. *(struma cystica).*

Zdecydowano się na wykonanie zabiegu operacyjnego. Skórę nad guzem i w najbliższej okolicy wygolono i normalnie przygotowano do operacji. Zastosowano narkozę dożylną z 250 ccm 10^{0}/$_{0}$ roztw. wodnika chloralu w 10^{0}/$_{0}$ roztworze cytrynianu sodowego. Konia ułożono w pozycji grzbietowej. Z chwilą przeprowadzenia do pozycji grzbietowej głowy z szyją, dotychczas wyraźnie uwypuklający się guz zapadł się w głąb i z trudnością tylko dawał się wyczuć w okolicy



Ryc. 2. Torbiel gr. tarczowego konia (struma cystica).

zewnętrznej prawej strony krtani. Uwzględniając dość znaczne rozmiary i poprzeczne ułożenie guza, zastosowano poprzeczne łukowate cięcie skóry idące półkolem od zewnętrznego kąta szczęki ku tyłowi do linii środkowej szyi. Po odpreparowaniu skóry wyczuwalny w głębi przy krtani guz uniesiono ostrym hakiem. Po nakłuciu guza wypłynęła w ilości ca 100 ccm zielonkawo-złocisto-miodowa zawartość. Następnie guz na tępo odseparowano od okolicznych tkanek, podwiązano obie nóżki łączące go z podłożem tj. naczyniową i mostek gruczołowy i ostatecznie usunięto. Na powięzie nałożono szwy katgutowe, na skórę zaś węzełkowe z jedwabiu. W najniższym miejscu ra-

ny pozostawiono niewielki sączek z gazy. Krwotok w ciągu całego zabiegu był nieznaczny.

Piątego dnia po operacji zdjęto szwy skórne, 10 dnia rana zagoiła się ostatecznie. W ciągu przeszło 8 miesięcznej obserwacji nawrotu choroby nie zaobserwowano.

Zastosowane półkoliste cięcie poprzeczne nie okazało się praktyczne, gdyż daje zbyt mały wgląd i gorsze warunki gojenia, praktyczniejsze jest w tym wypadku proste podłużne cięcie skóry.

KPT. LEK. WET. DR JAROSŁAW MAKSYMOWICZ

TRZY PRZYPADKI TĘŻCA, WYLECZONE KRWIĄ KONI UODPORNIONYCH ANATOKSYNĄ TĘŻCOWĄ

Skuteczność dotychczasowych sposobów leczenia tężca środkami chemicznymi, należy postawić pod znakiem zapytania. Ponieważ i surowica przeciwtężcowa nie zyskała sobie miana niezawodnego środka leczniczego, problem terapii tężcowej pozostaje nadal zagadnieniem otwartym.

Powszechne zastosowanie w wojsku anatoksyny tężcowej, jako środka uodporniającego przeciwko tężcowi, skłoniło mnie do rozpoczęcia prób, mających na celu określenie stopnia wartości leczniczej krwi, koni uodpornionych tym środkiem, przy leczeniu ostrych przypadków tężca.

Aczkolwiek ilość przypadków tężca, które mogłem użyć do zamierzonych prób była większa — musiałem się ograniczyć tylko do wypadków z najbliższej okolicy, ponieważ właściciele z reguły nie godzili się na pozostawienie koni chorych w miejscu mojego pobytu, a dojeżdżanie do przypadków odległych było dla mnie niemożliwe. Zastosowałem więc leczniczo krew ogółem zaledwie w 3-ch przypadkach tężca, przy czym wszystkie 3 udało mi się wyleczyć. Szczupłość przeprowadzonych prób nie upoważnia do wyciągania zbyt daleko idących wniosków.

Przypadek 1. Dnia 15 V 1936 doprowadzono konia pociągowego lat około 7. Stan odżywienia dobry. Objawy: Szczękościsk prawie zupełny, koń paszy nie przyjmuje. Stwierdza się wypadanie trzeciej powieki, sztywność chodu, mięśnie zwłaszcza zadu i szyi silnie naprężone. Ciepłota ciała 39,3^{0}C.

Właściciel podaje, że przed około 10 dniami koń uległ nagwożdżeniu, lecz nie pamięta której kończyny. Badaniem nie udało się stwierdzić przypuszczalnych wrót wejścia zarazka.

L e c z e n i e: tegoż dnia wstrzyknięto podskórnie i domięśniowo 50 ccm krwi, pobranej od konia trzykrotnie szczepionego anatoksyną tężcową (trzecie szczepienie dnia 4 V 1936). Następnego dnia stan konia bez zmiany; zastosowano 100 ccm krwi domięśniowo i podskórnie.

Dn. 18 V. Stan konia nadal bez zmiany; podano dożylnie 500 ccm krwi. Jakkolwiek próba na aglutynację obu surowic (dawcy i biorcy) dała wynik ujemny, to jednak po tym zabiegu stan konia znacznie się pogorszył. Ciepłota ciała podwyższyła się do $41{,}3^0$ na której to wysokości utrzymywała się przez 24 godz.

Dn. 19 V. Stan konia, jak po zabiegu dnia poprzedniego. Szczękościsk jednak nieco zmalał. Koń otrzymał ponownie 500 ccm krwi dożylnie.

Dn. 20 V. Ogólny stan konia lepszy niż dnia poprzedniego. Szczękościsk nieco mniejszy; podano dożylnie 250 ccm, oraz podskórnie i domięśniowo 100 ccm krwi dotychczasowego dawcy. W dniach 22, 24, 26 V stan konia stopniowo polepsza się; leczenie jak w dniu 20 V.

Dn. 28 V. Stan znacznie lepszy. Ciepłota 38,4. Powtórzono znów dawkę 250 ccm krwi dożylnie a 100 ccm podskórnie i domięśniowo.

Dn. 30 V. Stan konia uległ wyraźnej poprawie. Szczękościsk znacznie ustąpił. Wypadanie trzeciej powieki zaznacza się tylko przy gwałtownym podniesieniu głowy konia. Zastosowano znowu 250 ccm krwi dożylnie i 100 ccm krwi podskórnie i domięśniowo.

Dn. 2 i 4 VI. Stan konia uległ dalszej poprawie; szczękościsk znikł. Sztywność i odsadzanie ogona ustąpiły. Leczenie analogiczne.

Dn. 10 VI. Objawy chorobowe ustąpiły całkowicie. Tego też dnia zaprzestano dalszego leczenia i konia oddano do pracy.

Przypadek 2. W czerwcu 1937 r., doprowadzono konia, lat około 3, typu wierzchowego. Stan odżywienia dobry. Objawy: mierny szczękościsk, wypadanie trzeciej powieki, sztywność chodu, odsadzanie ogona, wyraźne zarysowywanie się silnie naprężonych mięśni, zwłaszcza mięśni szyi. W okolicy prawego stawu łokciowego rana kłuta, średnicy około 1 cm, głęboka około 3 cm. Z rany sączy się płyn surowiczo-ropny. Rozpoznanie: tężec.

L e c z e n i e: ranę przemyto roztworem wody utlenionej i założono gazę jodoformową. Podskórnie i domięśniowo zastrzyknięto 50 ccm krwi konia 3-krotnie szczepionego anatoksyną tężcową (3-cie

szczep. 9 V 1936). Celem zwiększenia przeciwciał w organiźmie wstrzyknięto dawcy krwi 5 ccm anatoksyny tęż. bez tapioki.

2-gi dzień choroby: stan konia bez zmiany. Leczenie: 100 ccm krwi dotychczasowego dawcy podskórnie i domięśniowo. Leczenie rany jak wyżej.

3-ci dzień: stan konia bez zmiany. Leczenie: 150 ccm krwi podskórnie i domięśniowo.

4-ty dzień choroby: stan konia bez zmiany. Leczenie: dożylnie 300 ccm; domięśniowo i podskórnie 100 ccm krwi. Leczenie rany jak wyżej.

6-ty dzień: sztywność ogona ustąpiła; reszta objawów bez zmian. Zastosowano 300 ccm krwi dożylnie oraz 100 ccm domięśniowo i podskórnie.

8-my dzień: szczękościsk znacznie zmalał; zastrzyknięto dożylnie 500 ccm krwi.

10-ty dzień: samopoczucie konia lepsze. Wypadanie trzeciej powieki, występuje dopiero przy nagłym podniesieniu głowy konia. Szczękościsk prawie całkowicie ustąpił. Zastosowano dożylnie 300 ccm krwi.

12-ty dzień choroby. Chód konia swobodniejszy; leczenie jak wyżej.

14-ty dzień: z objawów chorobowych pozostała jedynie nieznaczna sztywność kończyn tylnych. Dalszego leczenia zaprzestano. Konia uznano za wyleczonego.

Przypadek 3. Dn. 16 VII 1938 doprowadzono konia pociągowego, lat około 3. Stan odżywienia dobry. Objawy: jak przypadek drugi. Rozpoznanie: tężec.

Leczenie: domięśniowo i podskórnie podano 50 ccm krwi konia trzykrotnie szczepionego anatoksyną tężcową (trzecie szczepienie dnia 15 V 1938). Tegoż dnia dawcy krwi wstrzyknięto podskórnie 5 ccm anatoksyny tężc.

Dn. 17 VII. Stan konia bez zmian. Szczękościsk nieznacznie zwiększył się. Próba na aglutynację surowic krwi dawcy i biorcy ujemna; wstrzyknięto: dożylnie 300 ccm, podskórnie 100 ccm krwi dawcy. Równocześnie w inne miejsce wstrzyknięto podskórnie 5 ccm anatoksyny tężcowej.

Dn. 18 i 19 VII. Stan konia bez zmian; leczenie krwią dotychczasowego dawcy jak wyżej.

Dn. 20—23 VII. Szczękościsk i odsadzanie ogona nieznacznie zmalało. Ruchy nieco swobodniejsze. Leczenie: jak dnia 18 VII.

Prócz tego dnia 20 i 22 VII wstrzyknięto podskórnie po 5 ccm anatoksyny tężcowej. Dn. 21 VII dawcy krwi wstrzyknięto podskórnie 5 ccm anatoksyny tężc. bez tapioki.

Dn. 24—25 VII. Objawy chorobowe znacznie ustąpiły. Zastosowano dożylnie 300 ccm, podskórnie i domięśniowo 100 ccm krwi. Równocześnie zastrzyknięto choremu koniowi podskórnie 5 ccm anatoksyny tężc.

Dn. 26—29 VII. Dalsza poprawa stanu zdrowia konia. Zastosowano 26 VII podskórnie i domięśniowo 200 ccm krwi, a 28 VII podskórnie 250 ccm krwi oraz 10 ccm anatoksyny tężcowej.

Dn. 31 VII. Objawy chorobowe ustąpiły całkowicie. Leczenia zaprzestano. Konia uznano za zdrowego.

Dnia 27 X 1938 dokonano pierwszego szczepienia anatoksyną tężcową konia „Harbuz" z pułku piechoty. Dn. 28 X wieczorem wystąpiły objawy poszczepienne, przypominające tężec: sztywność chodu, naprężenie mięśni zwłaszcza szyi, nieznaczne wypadanie trzeciej powieki, niechęć do przyjmowania pokarmów, częściowy szczękościsk. Na szyi obrzęk zapalny wielkości dłoni.

Leczenie: podskórnie i domięśniowo 40 ccm krwi konia trzykrotnie szczepionego an. tężc. (trzecie szczepienie dnia 14 V 1938). Równocześnie dawcy krwi wstrzyknięto podskórnie 10 ccm an. tężc. bez tapioki.

Dn. 29 X. Stan konia bez zmiany; zastosowano 60 ccm krwi dawcy podskórnie i domięśniowo.

Dn. 30 X. Z objawów chorobowych pozostała jedynie sztywność szyi, spowodowana zapalnym obrzękiem poszczepiennym, średnicy około 20 cm. Ciepłota ciała 38,4^0.

Leczenie jak w dn. 29 X. Objawy ustąpiły; na tym leczenie zakończono i dnia 3 XI 38 konia odesłano do oddziału.

Opisane wyżej przypadki stwierdzają skuteczność zwalczania tężca przy pomocy krwi koni 3-krotnie uodpornionych anatoksyną tężcową. Stosowana krew ma zapewne działanie swoiste, trudno bowiem sprowadzić jej rolę do działania li tylko bodźcowego. W pierwszym przypadku użyta krew pochodziła od konia, którego przed 11 dniami szczepiono poraz trzeci anatoksyną tężcową, a więc krew pobrano w okresie gdy ilość przeciwciał w ustroju była największa. W dalszych przypadkach użyta krew pochodziła od koni dawniej szczepionych: ilość przeciwciał zwiększano przez ponowne podskórne wprowadzanie anatoksyny tężc. Celem przyśpieszenia resorbcji wprowadzanej anatoksyny stosowano ją bez domieszki tapioki.

W ostatnim przypadku obok krwi dawcy, stosowałem choremu koniowi podskórne wstrzykiwania anatoksyny (Kobusiewicz). Wprowadzenie do ustroju anatoksyny, środka pozbawionego toksyczności z zachowaniem właściwości uodparniających zmuszało organizm do wytwarzania przeciwciał, a przez to zwiększało samoobronę chorego zwierzęcia, zaś przez równoczesne wprowadzenie krwi uodpornionego dawcy zobojętniano krążące w ustroju jady tężcowe.

Skuteczność stosowanej krwi uodpornionego dawcy tym bardziej zostaje podkreślona, jeżeli się weźmie pod uwagę, że stosowaniem swoistej surowicy przeciwtężcowej (zawierającej skoncentrowaną ilość przeciwciał) nie zawsze daje się chorego na tężec konia uratować. Być może nie bez znaczenia jest tu fakt, że w moich przypadkach stosowałem krew bezpośrednio z ustroju do ustroju, bez dodawania środków odkażających; być może krwinki obok osocza odgrywają tu poważną rolę w zwalczaniu choroby: zobojętnianie jadów w ustroju jest potęgowane przez dodatkowe działanie bodźcowe elementów krwi („wstrząsy" rozluźniające połączenie jadu z komórką). Nie wiadomym jest również czy nie nastąpiłoby samowyleczenie.

Tak czy inaczej, niezależnie od rozważań teoretycznych, które należy pozostawić specjalistom, opisane przypadki mają duże znaczenie praktyczne, bowiem przy potwierdzeniu ich na większej ilości koni dają potężną broń lekarzowi oddziałowemu w walce z nagłym wystąpieniem tężca: konie 3-krotnie uodpornione stanowiłyby żywy magazyn leczniczej krwi przeciwtężcowej.

KPT. LEK. WET. DR T. KOBUSIEWICZ i S. PIETRZYKOWA

LIZATOTERAPIA W ŚWIETLE OSTATNICH BADAŃ

Lizatotherapie d'apres les dernières recherches
(Avec un résumé en anglais)

Zarys historyczny. Już homeopaci XV wieku wskazywali na zdolności lecznicze produktów przemiany komórek. W drugiej połowie XVII wieku wchodzi w użycie transfuzja krwi. W końcu XVII i na początku XVIII w. Paracels i T. Bordet wprowadzili leczenie chorych narządów wyciągami odpowiednich organów zwierząt zdrowych. W 1901 r. Bier formułuje teorię o niespecyficzności preparatów, a o ogólnym dodatnim działaniu białka niezależnie z jakiego organu ono pochodzi. Powyższa teoria spowodowała bezpośrednio wszczęcie produkcji preparatów białkowych: Schmidt wprowadza w pierwszym rzędzie do lecznictwa mleko i jego pochodne. Dalej po przez prace i teorie Paltaufa (o wpływie wprowadzonego białka na ciepłotę ustroju), Weichardta (występującego z teorią „omnicellularnego" działania protein), Laubender'a, Loewy'ego, W. Goebel'a, Sachsa zarysowują się możliwości niespecyficznego działania leczniczego następująco:

1. Zwiększenie zdolności pracy całego organizmu przez wzmożenie specyficznej i niespecyficznej odporności — humoralnej, tkankowej i komórkowej (fagocytoza).
2. Zaostrzenie procesów przewlekłych, co w wielu wypadkach jest niezbędnym czynnikiem skutecznego leczenia zastarzałych spraw chorobowych.
3. Zmianę stanu koloidalnego organizmu z jednej strony przez stworzenie niepomyślnych warunków dla rozwoju drobnoustrojów, z drugiej—pobudzenia organizmu do wyrównania odchyleń czynnościowych spowodowanych chorobą.
4. Produkty rozpadu białka lub wprowadzone koloidy adsorbują, krążące w organiźmie trujące substancje, aż do zupełnego ich unieszkodliwienia.

Na podstawie podobieństwa wyników, uzyskiwanych przy wprowadzaniu preparatów z różnych organów przypisywano dodatnie działanie terapii proteinowej właściwościom aktywnym produktów rozpadu własnego białka: a mianowicie produkty roszczepienia pewnej ilości własnych białek miały dodatnio działać na organizm. Na tym zakończył się cykl badań nad niespecyficznym działaniem terapii proteinowej. Obecnie nastąpił zwrot ku pierwotnemu pojęciu specyficzności, opierającemu się na inych podstawach.

Teoria prof. Tusznowa.

Tusznow przypisuje wielkie znaczenie w przemianie materii produktom rozpadu tkanek tzw. *lizatom.* Uważa on, że regulacja funkcji w organiźmie za-

leży nie tylko od systemu nerwowego i hormonalnego, ale i od końcowych produktów metabolizmu ustrojowego.

Pod nazwą *hormonów* rozumie on substancje pochodzenia syntetycznego, wydzielane przez specjalne gruczoły, a pod nazwą *lizatów* — substancje wydzielane przez wszystkie tkanki i organy, jako produkty ich dysymilacji. Ciała te są bardzo różnorodne, niektóre z nich podobnie jak hormony mają określoną budowę chemiczną i znany wpływ na organizm np. kwas węglowy, cholina, kreatynina itp. Wszystkie te produkty znajdują się przez czas krótki we krwi, gdyż szybko zostają zobojętniane i wydalane z organizmu, lecz nieprzerwane powstawanie nowych— czyni ich wpływ stałym. Obecność produktów dysymilacji niewątpliwie znacznie komplikuje fizjologiczne działanie hormonów, ze względu na to, że ciała te występują bądź to w roli antagonistów, bądź czynników współdziałających. Z tego widać, że produkty rozpadu tkanek muszą wywierać duży wpływ na regulację wszystkich czynności organizmu. Funkcja komórek i tkanek nierozerwalnie związana jest z fizykochemiczną strukturą pierwoszczy komórkowej. Im bardziej zróżniczkowana i złożona jest praca komórki, tym bardziej złożony jest jej skład chemiczny. Głównie odnosi się to do białek i połączeń białkowo-lipoidalnych. Wszystkie komórki w czasie funkcji życiowych stale rozpadają się a tworzące się produkty rozpadu w zależności od stopnia procesu litycznego zachowują w różnej mierze specyficzność działania, która tym silniej jest wyrażona, im więcej te produkty zbliżone są do białek pełnych, bowiem aminokwasy są niespecyficzne, a polipetydy typu albumoz i peptonów w dużej mierze specyficzne. *Specyficzność prawdopodobnie idzie równolegle z działaniem trującym produktów przemiany komórkowej.* Samo białko nie jest trujące, ale wszystkie wielkodrobinowe produkty jego rozpadu są w różnym stopniu trujące; w miarę rozszczepiania — zjadliwość się zmniejsza.

Produkty rozpadu tkanek wykazują wpływ na ogólny bieg procesów życiowych nie tylko w znaczeniu ujemnym, ale są one również bodźcem do rozmnażania i pracy komórek. Wychodząc z tych założeń Tusznow stworzył następującą teorię: *Pozajelitowe wprowadzenie sztucznych lub naturalnych produktów rozszczepienia tkanek lub całych organów wywołuje w organiźmie podrażnienie tkanek jednorodnych.* Podrażnienie to w zależności od dawki preparatu i właściwości reagowania tkanki (organu) może się wyrazić we wzmożeniu czynności lub osłabieniu jej i to aż do całkowitego zaniku włącznie.

Histolizaty Tusznowa są tym aktywniejsze w sensie ich specyficzności, im więcej zawierają albumoz. Przygotowanie histolizatów uskutecznia się przy pomocy endroproteaz i fermentów trawiennych przy odpowiedniej obróbce chemicznej, filtrowaniu, sterylizacji itp.

Wg teorii Abderhaldena te same organy ludzi oraz różnych gatunków zwierząt posiadają jakościowo zbliżone białka, co zostało wykorzystane w organoterapii. W skład takiego preparatu wchodzą dwie frakcje: dynamiczna i plastyczna. Dynamiczna składa się w większej części z wielkodrobinowych produktów rozpadu określonego organu. Funkcją jej jest pobudzenie odnośnego organu i tkanki; jest to frakcja czynna i specyficzna. Druga frakcja składająca się z tych samych produktów, lecz będących już w stanie silniejszego rozpadu (prostsze polipeptydy, podstawowe nukleiny, aminokwasy), gra rolę łatwo przyswajalnego, odżywczego produktu, ułatwiającego pracę i plastyczną syntezę różnym tkankom w szczególności homologicznym.

Wg Foss'a *myolizaty* mają podnosić energię, leczyć kulawizny na tle po-

rażenia muskulatury i nawet tam, gdzie jakiekolwiek leczenie nie dawało efektu, zastrzyknięcie myolizatu usuwało schorzenie. Również stwierdzono dodatnie działanie lizatów pochodzących ze skóry, mianowicie u krów i psów przy wypryskach, czyraczycy itp. U koni leczenie *dermolizatem* usuwało zgorzel skóry.

Stosowanie lizatów oparte jest na innych zasadach niż preparatów hormonowych. Tu liczymy nie na wprowadzenie gotowych elementów, a na pobudzające działanie specyficznych produktów rozpadu komórek. Dzięki tym wpływom stwarza się lub wzmaga pracę odpowiedniej tkanki czy organu, przywraca utraconą równowagę organizmu. Spostrzeżenia wykazały, że w wielu wypadkach bardzo młode lub odwrotnie starzejące się gruczoły w ten sposób pobudzone zostały do pracy. Dawkowanie ustalono wg zasady: słabe podrażnenia wzmagają działalność kamórki, silne — niszczą; dlatego dawkowanie ustalono nie *pro* kg wagi, lecz zależnie od funkcji organu. Należy wywołać podrażnienie tylko w określonych granicach. Stosowanie lizatów jest b. proste i niedrogie; stosuje się zazwyczaj 2 — 3 zastrzyki podskórnie lub domięśniowo w przerwach 6-dniowych. Lizaty odpowiednio przechowywane nie tracą swej wartości w ciągu 5 lat. Do tej pory produkowano lizaty z jąder, jajników, mięśni, skóry, wymienia, śledziony, ciałka żółtego i inne.

T u s z n o w w dalszym rozwijaniu swej teorii twierdzi, że w obiegu krwi jednocześnie spotyka się wydaliny i wydzieliny wszystkich tkanek, gdyż w organiźmie nie ma ani jednej komórki, któraby w fizjologicznym czy patologicznym stanie nie wydzielała pewnych substancyj do krwi, których odróżnia on dwa rodzaje: *hormony* i *interekskrety* (produkty przemiany materii). Hormonami nazywa ściśle specyficzne produkty pochodzenia syntetycznego; wydzielane przez pewne gruczoły — bezpośrednio do krwi. Działanie ich polega na korygowaniu i wpływie na formowanie, rozwój i pracę żyjącego organizmu. Hormony są łańcuchem wiążącym poszczególne systemy jak nerwowy, gruczołowy i inne; istnieją one w organizmach tworów wyższych (u bezkręgowców hormonów i gruczołów hormonalnych brak). Nie stwierdzono wzajemnego działania hormonów na siebie, w każdym razie *in vitro* nikt tego nie wykazał. Każdy z hormonów działa na cały ustrój zmieniając jego chemizm, przemianę, a w rezultacie i ogólną równowagę krwi. Gruczoły wydzielania wewnętrznego, specjalnie wrażliwe na chemiczny skład krwi, reagują silnie i różnorodnie na zmieniony jej skład i dlatego ma się wrażenie, że jeden gruczoł działa bezpośrednio na drugi. W rzeczywistości na skutek w. w. powodów każda zmiana pracy jednego gruczołu wywołuje pośrednio nieuniknioną zmianę w czynności drugiego. Równowaga jonów oraz wielkość dawki preparatu odgrywają tu wielką rolę, np. adrenalina w obecności wapnia lub w dużej dawce działa na system nerwowy sympatyczny, przy braku wapnia lub w małej dawce na — parasympatyczny. Między hormonami a pH krwi istnieje wzajemna i ścisła zależność: wydzieliny wpływają na równowagę jonową, a równowaga jonowa zabezpiecza ich pracę.

Produkty przemiany materii („interekskrety") w przeciwieństwie do hormonów (produktów wewnętrznej sekrecji) powstają jako rezultat życiowej działalności komórek i tkanek. Są to produkty: dysymilacji, procesów fermentacyjnych, reakcji chemicznych, utleniania, przemiany itp.; mogą mieć różny skład chemiczny, różne wzajemne oddziaływanie, niekiedy mogą też tworzyć nowe połączenia. Jako produkty przejściowe są bardzo chwiejne, ale w formie ostatecznej mogą przejawiać zdecydowane i trwałe właściwości. Wiele z „interekskretów" są w działaniu równie silne i aktywne jak hormony: co prawdopodobnie dało

powód do identyfikowania ich z hormonami. Bez wątpienia tak jak i produkty wydzielania wewnętrznego uczestniczą w dynamice przemiany i trudno powiedzieć, które z tych dwóch rodzajów substancyj mają większy wpływ na procesy życiowe. Bez względu na to, że produkty rozpadu w organiźmie odzjadliwiają się, neutralizują i są wydalane — wpływ ich jest długotrwały, bowiem do krwi przenikają stale nowe ich ilości stąd znaczenie ich jest b. duże.

Wzajemny wpływ komórek na siebie zabezpieczający organizmowi formowanie się, rozwój i normalną czynność narządów istnieje od pierwszych chwil życia, dużo wcześniej od powstania systemów: krwionośnego i nerwowego. Tym sposobem wg Tusznowa wszystkie „inkrety" krwi składają się z produktów sekrecji i ekskrecji komórek, przy czym procesów wydzielania i wydalania rozgraniczyć nie można. Stary pogląd, że wydzieliny to twory pożyteczne i potrzebne dla życia, a wydaliny szkodliwe, powinien być odrzucony, gdyż w wielu wypadkach wydaliny są również konieczne i bez ich udziału nie możliwa byłaby korelacja pewnych procesów jak np. regulacja oddychania, ciepłoty, osmozy, pH itp.

Klasyczne określenie *„inkretów"* należy do francuskiego fizjologa Gley'a. Odróżnia on substancje odżywcze *(nutrytywne* np. glukoza) i *hormony* — bodźce komórkowe, którym przypisuje specjalne chemiczne działanie na pracę komórek. Równolegle z hormonami Gley ujmuje *hormozony* — substancje typu hormonów, ale działające głównie na morfogenezę (wzrost i formowanie się organizmu). W odróżnieniu od hormonów, hormozonów i substancyj odżywczych w oddzielną grupę wydziela G. *parahormony*, substancje, które nie mogą być uważane ani za odżywcze ani współdziałające w morfogenezie, ani też jako bodźce (bezw. kw. węglowego, mocznik). Możnaby je zaliczyć do odpadków organizmu, gdyby rola ich fizjologiczna nie była tak widoczna i nie do zastąpienia. Te substancje ze względu na powstawanie, skład chemiczny, działanie fizjologiczne mogłyby być odpowiednikiem „interekskretów" Tusznowa.

Teoretyczne rozbieżności w pojmowaniu tych terminów polegają na tym, że Tusznow w tego rodzaju procesach jak przemiana cukru na glikogen lub glikogenu na cukier, w metamorfozie tłuszczów lub białek widzi tylko procesy odżywcze w ich dalszych stadiach asymilacji i dysymilacji, nie uważając tego za proces wewnętrznego wydzielania, a hormonom przypisuje tu tylko rolę korelacyjną.

W ostatnich czasach zwracają na siebie dużą uwagę prace uczonego angielskiego Dale'a. Rozwija on oryginalną myśl o wzajemnym stosunku hormonów i rzeczywistych produktów rozszczepienia (dysymilacji) w sensie wpływu ich na regulację funkcji organizmu. Tak np. w odniesieniu do znaczenia krwiobiegu, w procesach odżywiania, oddychania i przemiany materii, mechanizm wzajemnego wpływu tych czynników przedstawia następująco: szereg produktów dysymilacji ma b. duży wpływ na cały system naczyniowy. Przede wszystkim Dale zatrzymuje się na *acetylcholinie*, która wg jego mniemania, będąc produktem tkankowego rozpadu, znajdując się we krwi w pewnego rodzaju formie nieczynnej, zaznacza się wyłącznie działaniem miejscowym. Drugą niemniej czynną substancją jest *histamina*, pochodna histydyny, produktu rozpadu wielu tkanek i organów (śledziona). Histamina podobnie jak i acetylcholina znajduje się we krwi w stanie nieczynnym, okazuje działanie również tylko miejscowe; w przeciwieństwie do acetylcholiny nie jest ona związana z systemem nerwowym, a działa bezpośrednio na naczynia większe i włoskowate, wywołując silne rozszerzenie tych ostatnich, do-

prowadzające w niektórych wypadkach do śmierci, wskutek gwałtownego spadku ciśnienia krwi (wstrząs anafilaktyczny). Dalsze substancje stosunkowo mało przebadane są: *adenozyną* (kompleks pochodnych kwasu adenilowego), działaniem fizjologicznym przypominająca histaminę, i *kalikreina* — substncja o charakterze hormonu. Obie te substancje działają również miejscowo, rozszerzając naczynia krwionośne. Słowem — wymienione wyżej 4 substancje działają miejscowo i stosowane doświadczalnie u zwierząt wywołują rozszerzenie naczyń i spadek ciśnienia krwi. Czy działają one w ten sam sposób w naturalnych warunkach — jeszcze nie jest ustalone.

Hormony: *adrenalina* i *pituitryna* wg Dale'a okazują silne i specyficzne działanie na ogólny obieg krwi, ale nie działają miejscowo na organy, w których powstają. Wywołują zwężenie naczyń krwionośnych dzięki czemu podwyższają ciśnienie krwi. Adrenalina drogą układu sympatycznego działając na naczynia przedwłosowate, powoduje ich skurcz i jest antagonistą histaminy. Hormony wg Dalel'a nie wydzielają się stale, pojawiają się dopiero w odpowiedzi na rozszerzenie naczyń, wywołane w. wym. produktami rozpadu. Interwencja hormonów przywraca organizmowi zakłóconą równowagę krwiobiegu; tym samym są regulatorami prawidłowej czynności organizmu.

Abderhalden podając gruczoły wewnętrznego wydzielania hydrolizie i działaniu fermentów otrzymywał pewnego rodzaju„*lizaty*", którym dał nazwę „*optonów*". Preparaty te były stosowane w celach terapeutycznych.

Powstaje pytanie na czym polega różnica między lizatami a optonami? Różnica sprowadza się tu nie do technicznej strony sporządzania preparatów, gdyż każdy z autorów przygotował je własną metodą, a do samej ich istoty. *Optony* wg Abderhaldena są to wyciągi z białek tkankowych, działające podobnie jak hormony; natomiast *histolizaty*, jeżeli zawierają hormony to tylko jako domieszkę.

Kozakow wychodząc z założenia, że każdy proces chorobowy jest następstwem zmiany reakcji wewnątrzkomórkowej w kierunku jej zakwaszenia uważa, że lizaty obok ich plastycznego działania dzięki amfoterycznym właściwościom produktów rozpadu białka, wiążą gromadzące się kwasy i tym samym wytwarzają normalne warunki przemiany komórkowej.

Nowy cykl rozwoju teorii organospecyficzności.

Równolegle z nauką o roli produktów rozpadu białek jako czynników niespecyficznych w lecznictwie rozwija się teoria organospecyficzności. Poznanie antygenowych właściwości produktów białkowych wykazało, że w naturalnych białkach znajdują się wspólne grupy nie tylko gatunkowe, ale i tkankowe. Kernbach w swoich pracach udowodnił, że np. kości posiadają tylko organospecyficzność. Podobnie ciała jak: białko soczewki, keratyna, mucyna itp., funkcja których w całym świecie żyjącym jest jednakowa, nie dają specyficzności gatunkowej i immunobiologicznie zachowują się zawsze jednakowo, są wyłącznie organospecyficzne.

Wg Wellsa twierdzenie pow. można rozszerzyć i na te produkty pracy komórkowej, które pełnią jednakowe funkcje zarówno u człowieka jak konia, psa itp. np. trypsyna, pepsyna itd. Tenże autor twierdzi, że specyficzność odpornościowa idzie w parze z budową chemiczną: im większa różnica serologiczna w białkach, tym większa w ich strukturze chemicznej i odwrotnie: biologiczne podobieństwo musi być wyrażone w prawie identycznej budowie chemiczej.

Sacharow podając w wątpliwości organospecyficzność lizatów skłonny jest przypisać ją lipoidom. Jeżeli już mówić o organospecyficzności to należy ją raczej przypisać lizatom jako pochodnym białka, gdyż jak wiadomo te ostatnie są silniejszymi antygenami od lipoidów, które nabierają własności antygenowych dopiero po połączeniu z białkami.

Reasumując opinie różnych autorów Pik i Zylberstein wysuwają twierdzenie, że rozmaite komórki prócz specyficzności gatunkowej mają również specyficzność organową, która zdolna jest wywołać takie same tworzenie przeciwciał w organizmach zarówno jednogatunkowych, jak i obcogatunkowych.

Jako przykład prac ostatnich lat można wymienić badania Ioannovic'a i Kapp'a. Pierwszy przez 2 lata zastrzykiwał królikowi emulsję z wątroby kota, w miarę możności pozbawioną elementów krwi i otrzymał specyficzną hepatoksyczną odpornościową surowicę, która nie wykazując hemolitycznego działania wywoływała u innego królika typowy obraz marskości wątroby. Kapp uodparniał świnię emulsją ze skóry drugiej świni i w ten sposób otrzymaną surowicę odpornościową wprowadzał starcom. Na histologicznych skrawkach skóry wym. starców udało się wykazać mnożenie się komórek, widoczne zwiększenie ilości włókien elastycznych, zmniejszenie pigmentacji, podczas gdy skóra starców kontrolnych (nie otrzymujących surowicy), przedstawiała zwykły obraz zaniku, bez figur mitozy, ze słabo wyrażonymi włóknami elastycznymi, silniejszą pigmentacją itd. Autorowie przytaczają cały szereg przykładów stosowania lizatów u starych ludzi i zwierząt, przy czym przywracano im po kilku zastrzykach odpowiednich lizatów pełną żywotność organizmu i cechy młodości. Nic dziwnego, że kiedy późniejsi badacze zetknęli się z faktem wyłączności działania produktów rozpadu komórkowego, to w pierwszym rzędzie powstała myśl, czy nie należy tego wyjaśnić antygenowymi właściwościami tych produktów. W tym też kierunku poszły prace Miagawy, Tusznowa o *lizatach* i Sierejskiego o *lipoidach*.

Ono wg wskazówek Miagawy przeprowadzał badania nad długością życia czerwonych ciałek krwi i ustalił, że życie ich trwa do 30 dni. Obliczenia wykazały, że u człowieka średniej wagi (50 kg) codziennie ginie około 500 miliardów c. c. krwi. Ta olbrzymia liczba ginących komórek musi dać i ogromną ilość produktów rozpadu, nieustannie krążących we krwi, ponieważ organy wydalnicze nie są w stanie usunąć ich całkowicie, ani zużytkować w postaci materiału dla dalszej budowy komórek. To nasuwa myśl o istnieniu pewnego stosunku między tymi produktami rozpadu i komórkami organizmu. Dalsze badania wykazały, że stosunek ten ogranicza się do działania produktów rozpadu na organy i tkanki homologiczne.

Doświadczenia z wprowadzaną drogą pozajelitową emulsją z komórek różnych organów lub specjalnie z nich przygotowanymi autolizatami dowiodły, że zależnie od dawki i stanu danego organu otrzymuje się działanie na odpowiedni narząd, ograniczające się do podrażnienia (w ramach fizjologicznych) albo też wywołujące procesy patologiczne, (degenerację — aż do obszernych martwic włącznie).

Miagawa wyniki swoich doświadczeń sformułował następująco: „wyciągi narządów i tkanek wprowadzone pozajelitowo do organizmu, działają na homologiczne komórki". To działanie nazwał on „działaniem prostym". M. podkreśla, że „działanie proste" należy ściśle odróżniać od działania cytotoksyn. Jeżeli te ostatnie są przeciwciałami wytwarzanymi przez organizm w odpowiedzi na wprowadzenie tych lub innych komórek, to substancje „działania prostego" prędzej

można postawić w jednym rzędzie z antygenami, ale działającymi tylko na homologiczne tkanki lub narządy. Cały szereg doświadczeń wykazał, że mieszać tych dwóch przejawów nie można, gdyż działanie cytotoksyn występuje po 7—8 dniach, podczas gdy „działanie proste" już po kilku godzinach. Żeby uprzedzić pomieszanie tych dwóch pojęć, M. wskazuje na to, że wyciągi komórkowe wprowadzone pozajelitowo działają na homologicznie żywe komórki bezpośrednio, a nie pośrednio przez system nerwowy lub hormony, jak to ma miejsce przy cytotoksynach. Zastanawiając się nad rolą i znaczeniem „działania prostego" Miagawa twierdzi, że proces ten fizjologicznie trwa stale i że w jego następstwie funkcja komórek ulega podrażnieniu — jeżeli jest ono zbyt silne (wyżej progu fizjologicznego) to występuje zwyrodnienie i martwica; mechanizm „działania prostego" włącza autor w ogólny schemat gospodarki organizmu w postaci samodzielnego czynnika narówni z regulacją nerwową i humoralną.

Prace Sierejskiego szły w kierunku specyficzności *lipoidów* i doprowadziły do następujących wniosków:

1. Przy wprowadzaniu lipoidów mózgu *per os* jak i podskórnie zawartość lipoidów w mózgu zwiększa się
2. Kontrolne doświadczenia z wprowadzeniem różnorodnych lipoidów (lecetyna jajka) nie dały podwyższenia zawartości lipoidów w mózgu.
3. Kontrolne doświadczenia z wprowadzeniem oliwy prowansalskiej nie zwiększyły zawartości lipoidów w mózgu.
4. Przy karmieniu lipoidami mózgu psów lub wołów rezultaty otrzymuje się jednakowe: zwiększenie ilości lipoidów w mózgu zwierząt karmionych.

Dzięki powyższym doświadczeniom teoria organospecyficzności stale utrwala się i znajduje zastosowanie praktyczne zarówno w hodowli jak i w dziedzinie lecznictwa:

Dane o chemicznym składzie lizatów.

Ardaszew i Taniatina poddają skład chemiczny *testolizatów* i *ovariolizatów:* ciężar właściwy tych preparatów bez względu na wahania ilości stałych składników prawie zawsze mieścił się w granicach 0,990 — 0,993. Ovariolizat ma bardziej kwaśną reakcję jak testolizat. Lepkość i napięcie powierzchniowe dość stałe i zawsze wyższe od 1. Z danych procentowych okazuje się, że ovariolizat znacznie więcej zawiera aminokwasów, a mniej pozostałych produktów azotowych, niż testolizat. Różne serie różnią się między sobą, szczególnie testolizaty: zawierają one dużą ilość peptonów.

Działanie lizatów na ogólny stan organizmu.

Syrniew badał: 1) Wpływ myolizatów na młody rozwijający się organizm ptaków, 2) Opłacalność stosowania myolizatów u ptaków dla celów handlowo-hodowlanych. Ostateczne wnioski jego prac są następujące: a) myolizat przygotowany wg metody Tusznowa zastosowany w dawkach optymalnych zwiększa wagę ptaków i przyczynia się do zwiększenia ilości jakościowo wysokiego przychówku, b) myolizat zadawany w optymalnych dawkach w okresie wzrostu ptaków daje obraz podobny do szybkodojrzewania, c) uważa się za możliwe i rentowne stosowanie myolizatów w hodowli ptactwa.

Wg prac Baumana działanie myolizatów na doświadczalnych baranach zamyka się następujących wnioskach: a) ilościowe zwiększenie czerw. c. krwi,

b) zwiększenie Hb, c) zwiększenie ogólnej wagi ciała, d) ilościowe zmniejszenie mocznika w moczu.

Wg Szarabrina i Majorowa cielęta, u których doświadczalnie stosowano myolizaty wykazały: znacznie lepszy wygląd od kontrolnych, silniejszy rozwój muskulatury, lepszy stan odżywienia, zwiększony apetyt i rzeźkość.

Myrłykin w swoich pracach nad lizatami z mięśni, jąder, skóry i m. sercowego wykazał na krzywych, że kardiolizat w przeciwieństwie do pozostałych nie ma cech specyficzności.

Prace Pawłowskiego o działaniu lizatów na serce wykazały, że myolizat w słabych koncentracjach przy długotrwałym działaniu okazuje dodatni wpływ na serce, zwiększa skurcz i rozkurcz (a tym samym objętość pulsową serca), przeciwdziała niemiarowości w następstwie czego poprawia działalność serca.

Rola histolizatów w procesach zakaźnych.

Rufimskij i Studiencowa-Sapożnikowa wychodząc z założenia, że histolizaty jako produkty rozpadu białka komórkowego tkanek, okazują różnorakie działanie na układ siateczkowo-śródbłonkowy, w pierwszym rzędzie w sensie ściśle specyficznego podrażnienia. Biologiczne badanie histolizatów wykazało, że posiadają one właściwości antygenowe i zdolne są wywoływać tworzenie przeciwciał mimo, że nie udało się w nich nawet najczulszymi chemicznymi metodami wykryć białka, którego obecność można wykazać tylko drogą biologiczną.

Rufimskiemu udało się otrzymać w stosunku do myolizatu i testolizatu substancje precypitujące, wiążące komplement. Te przeciwciała okazały się ściśle swoiste. Niektóre z histolizatów, szczególniej z jąder przy podskórnym stosowaniu podwyższa indeks opsoniczny krwi króliwów, co wskazuje, że histolizaty mogą pobudzać jeden z czynników w całym szeregu różnorodnych obronnych sił organizmu. Tenże testolizat podnosił miano komplementu: świnkom wyczerpanym pobieraniem od nich krwi na komplement zastrzykiwano testolizat przy czym okazało się, że miano komplementu wkrótce wracało do normy i było znacznie wyższe w porównaniu do świnek kontrolnych. Również i obserwacje kliniczne wskazywały na dodatnie działanie histolizatów w procesach zakaźnych.

Wpływ lienolizatów na działanie toksyny błonicznej.

Już szkoła Miecznikowa wskazywała na rolę adsorbcyjną ukł. siat. śródbłonk. W stosunku do toksyny błoniczej. u. s. s. ma główne siedlisko w śledzionie. Rufimskij i Studiencowa-Sapożnikowa wprowadzali świnkom lizat ze śledziony zmieszanej z toksyną błoniczą i stwierdzili częściowe zobojętnianie toksyny. W wyprowadzaniu wniosków autorzy są bardzo ostrożni, a to ze względu na to, że skład fizyko-chemiczny toksyny błoniczej nie jest dostatecznie znany, jak również mechanizm działania jej na u. s. s. Serię przeprowadzonych doświadczeń uważają za zbyt małą i nie wyczerpującą zagadnienia.

Stosowanie myolizatu i lienolizatu przy wągliku.

Po szeregu doświadczeń na myszkach i świnkach morskich Rufimskij doszedł do następujących wniosków:

1. Histolizaty będące produktami rozpadu białka śledziony i mięśni są

czynikami specyficznymi podrażniającymi u. s. s. W zależności od dawki histolizaty albo pobudzają czynność u. s. s. (małe dawki), lub ją hamują (duże dawki).

2. Histolizaty o przeważającej ilości aminokwasów, powinny znacznie szybciej pobudzać u. s. s. co wyraża się w zwiększeniu zdolności bakteriobójczych.

3. Przy pobudzeniu u. s. s. lienolizatem proces wąglikowy przebiega u myszy i świnek morskich atypowo — w formie karbunkułowej.

4. Uprzednie stosowanie histolizatów u zwierząt doświadczalnych (myszy i świnek) bez wątpienia zwiększa odporność organizmu na zakażenie, szczególnie wąglikowe, odsuwa moment śmierci o kilkadziesiąt godzin do kilku tygodni, a w pojedynczych wypadkach nawet przezwycięża zakażenie.

Testolizat i wskaźnik opsoniczny. Suchoreckij twierdzi, że:

a) Podskórne wprowadzenie królikowi lizatu z jąder w różnych dawkach wywołuje podwyższenie wskaźnika opsonicznego z 0,9 — 1,29 przy normie — do 2,11 — 2,80. b) Maksymalne podwyższenie wskaźnika opsonicznego daje się zaobserwować na 8 — 16 dzień. c) Jednorazowe wprowadzenie preparatu w stosunkowo dużych dawkach (5,0 — 10,0) wywołuje wyższy wskaźnik, ale na krótszy przeciąg czasu. d) Kilkakrotne wprowadzanie podwójnych dawek wywołuje dłużej trwający, ale mniej wysoki wskaźnik opsoniczny.

Działanie na krew. Krynicyn badał wpływ hemolizatu, plazmolizatu i leukocytolizatu na morfologiczny skład krwi świnki m. Doświadczenia wykazały, że żaden z przebadanych przez niego lizatów nie ma wpływu na zmianę ilości czerwonych lub białych ciałek krwi. Odnośnie do jakościowej reakcji krwi na wprowadzone lizaty zauważył zwiększenie b.c.k. obojętnochłonnych przy odpowiednim zmniejszeniu limfocytów. Wahanie pozostałych elementów komórkowych nie odbiega od normy. Tę słabą reakcję jakościową przypisuje autor małej specyficzności produktów rozpadu białkowego elementów krwi w stosunku do aparatu krwiotwórczego, natomiast bardziej prawdopodobną wg autora byłaby specyficzność produktów powstałych z rozpadu elementów tkanek krwiotwórczych (szpik kostny, śledziona).

Ganimedow podaje wynik pobudzającego działania hepatolizatu na czynność krwiotwórczą szpiku kostnego u konia. Pracując doświadczalnie nad wpływem wodnika chloralu na krew konia podczas narkozy w pewnym wypadku — wywołał niedokrwistość hemolityczną. Idąc za radą Ruchladiewa zastrzyknął temu koniowi domięśniowo hepatolizat w ilości 10 ccm w celu uczynienia zdolności krwiotwórczej szpiku kostnego. Reakcji miejscowej nie stwierdził. Ilość oraz oporność cz. c. k. wróciły do stanu z przed doświadczenia; ilość bilirubiny wzrosła.

Krytyka teorii lizatoterapii.

Krytyka Zawadowskiego odnośnie do lizatoterapii da się sprowadzić do następujących punktów:

Wg Tusznowa histolizaty są to produkty rozpadu komórek, powstające normalnie w organiźmie lub wprowadzone doświadczalnie w stanie gotowym. Jest więc niejasne:

a) dlaczego te produkty mogą zachowywać swoje działanie przez tak długi okres czasu (1 — 2 lat) i w ogóle na czym polega zasadnicza różnica i wyższość działania, wprowadzonych histolizatów, w porównaniu do stałego pobudzającego

działania, jakie wykazują naturalne jady komórkowe, ciągle tworzące się w samym narządzie.

b) Przepuszczenie oparte na analogii zachowywania się antygenów typu cytolizyn jest niebezpieczne z tego względu, że reakcje cytolizynowe opierają się na właściwości krwi rozpuszczania obcych dla niej białek, chociażby i istniejących w organiźmie w pewnych specyficznych warunkach, a więc zastrzyk swoistego tkankowego białka musiałby doprowadzić do zniszczenia odnośnej tkanki, czy organu, co pozostawałoby w zupełnej sprzeczności z teorią i wynikami praktycznego głosowania histolizatów.

c) Nauka twierdzi, że ścianki jelit zazwyczaj nie przepuszczają białka i pierwszych produktów jego rozszczepienia, stoi to również w sprzeczności z twierdzeniem Tusznowa, że histolizaty bliskie naturalnym białkom działają nie tylko przy pozajelitowym wprowadzeniu, ale i *per os*.

W odpowiedzi na te zarzuty Tusznow i inni:

ad a) Odwołują się do teorii micellarnej, która sprowadza się do tego, że cząsteczki antygenu wprowadzanego pozajelitowo osadzają na sobie elementy komórkowe, które z jednej strony pod względem chemicznym są prawie identyczne z elementami antygenu, z drugiej — powinny się różnić od tych ostatnich jednym lub dwoma polipeptydami. Wydalanie trujących drobin z komórki do obiegu limfatycznego lub krwionośnego oswabadza komórkę od jej własnych jadów. Celem lizatoterapii jest usunięcie nadmiaru elementów trujących z komórki i zapewnienie jej normalnego przebiegu procesów przemiany. Wyższość lizatów nad produktami naturalnego rozpadu komórkowego (stale powstającymi w organiźmie) polega na tym, że liz. wprowadza się do organizmu wtedy kiedy funkcja jego jest niedostateczna, lub wprost patologiczna: dostarczamy organizmowi produktów rozpadu białka zdrowych zwierząt; produkty te powodują naruszenie w sensie biochemicznym procesów tej lub innej grupy komórek oraz jakościowo różny od normalnego — rozpad białka.

ad b) Działanie rozpuszczające lizatów w zupełności wyjaśnia teoria micellarna. Jeżeli przy pomocy antygenowych właściwości lizatów zostają wydalone z komórki jady do obiegu krwionośnego lub limfatycznego to zupełnie słusznie możnaby wprawdzie przypuszczać, że powodujemy pewnego rodzaju zwyrodnienie komórki, ale z drugiej strony — jak wiadomo — liz. obok frakcji wielkodrobinowej posiadającej działanie antygenowe, zawierają produkty o małych drobinach stanowiące materiał plastyczny, który powinien być energicznie wychwytywany przez komórki ogniska chorobowego (jak to ma miejsce przy wprowadzaniu zawiesin obcych substancyj np. tuszu, barwików, metali itp.). Na tej podstawie można twierdzić, że na miejsce cząsteczek wydalonych zostaną zbudowane nowe, zdolne do normalnego rozpadu.

ad c) Działanie lizatów *per os* można wyjaśnić w ten sposób, że:

1) część protein rozkłada się w jelitach do aminokwasów i w tym stanie zostaje wessana i 2) wg Oppenheimera część może być wchłonięta w stanie mało zmienionym, w postaci albumoz, a nawet białek pełnych.

Lizaty i hormony.

Specyficzność działania szczególnie uwydatniająca się przy stosowaniu lizatów uzyskanych z gruczołów wewnętrznego wydzielania dała podstawę niektórym endokrynologom do przypisywania leczniczych wyników nie produktom roz-

padu białka, a hormonom, które ich zdaniem lizaty muszą zawierać, chociażby w formie „okruchów".

Fellner, Dohrn, Glimm, Loewy otrzymali z zalążni kwiatów, ryżu i drożdży wyciągi, które działały na nabłonek pochwy i macicę w ten sam sposób jak i folikulina, przy czym do tej pory tożsamość tych wyciągów z folikuliną nie została ustalona. Interesującym jest, że Ascheim i Hohlweg otrzymali również substancje działające zupełnie analogicznie jak folikulina z torfu, węgla brunatnego i kamiennego i nafty. Z faktów tych można wyciągnąć wniosek, że otrzymanie substancji o działaniu podobnym do hormonów nie przemawia jeszcze za obecnością hormonów.

Natomiast niepodobna pominąć pobudzającego działania produktów rozpadu na hormony, co wykazywał w swoich doświadczeniach z aminokwasami Abderhalden a z insuliną Bertran: wpływ ten polegał na zwiększonym wytwarzaniu się hormonów oraz — uczynnianiu gotowych hormonów, które przeniknęły do komórki.

Za samodzielnym, niezależnym od hormonów, działaniem lizatów przemawiają jeszcze następujące dane: 1) przyżyciowe zabarwienie jednorodnych tkanek otrzymane przez Biełonowskiego i Ersteina przy wprowadzaniu lizatów zabarwionych, 2) przerost poszczególnych organów pod wpływem odpowiednich lizatów wg doświadczeń Syrniewa i Rufimskiego, 3) powolność i długotrwałość działania lizatów, 4) zwiększenie produkcji plemników przy zastrzyku lizatu z jąder u koni, co nie udaje się przy zastosowaniu odpowiednich hormonów, 5) skuteczne działanie lizatów z mięśni serca i innych, które napewno nie zawierają hormonów, 6) zwiększenie ilości mleka przy stosowaniu lizatu z gruczołu mlecznego, 7) wyleczenie przy pomocy lizatów z jajników i jąder u chorych, u których bezskutecznie stosowano kurację hormonową.

Teoria micellarna.

Teoria micellarna oparta na współczesnym pojęciu o procesach metabolizmu rzuca dużo światła na działanie antygenowe i organospecyficzne lizatów. Jak wyżej wspomniano preparaty Tusznowa składają się z 2 frakcji: a) wielkodrobinowej (albumozy i peptony) posiadającej w pewnym stopniu właściwości antygenowe i wykazującej pobudzające działanie na tkanki, b) małodrobinowej (aminokwasy), która właściwości antygenowej nie posiada, a jest plastycznym materiałem do budowy nowych drobin w komórkach. Rozpatrzmy działanie tych 2 frakcyj z punktu widzenia teorii micellarnej:

Istotę *„pobudzającego"* działania wysokodrobinowych produktów rozpadu białkowego można przedstawić w następujący sposób: przygotowany z tej lub innej tkanki lizat zawiera wszystkie naturalne jady komórkowe swoiste dla danej tkanki (i warunkujące — jak przypuszczają — te drobne koloidalne zmiany w komórkach, które prowadzą do widocznych zmian czynnościowych i anatomicznych). Wprowadzając z lizatem wym. jady, pobudzamy organizm do tworzenia przeciwko nim związków, zobojętniających szkodliwe działanie tych obcych substancyj.

Jeżeli powstające związki określić jako przeciwciała, to doświadczenia Wassermana, Citrona, Besredki i Kobusiewicza wykazały, że organizm zdolny jest wytwarzać przeciwciała w różnych organach i tkankach, przy czym we krwi one mogą nie pojawiać się.

Mechanizm powstawania tych związków polega na osadzaniu się drobin własnych komórek w około odpowiednich drobin antygenu. O ile krystalizacja ta dokonywa się w około peptonów i albumoz antygenu, komórki oswabadzają się od peptonów i albumoz własnych, a tym samym oswobadzają się od własnych trucizn komórkowych. Drobiny jadów komórkowych osadzając się w około odpowiednich drobin antygenu gromadzą się tworząc *micelle*" które po dojściu do odpowiedniej wielkości oddzielają się od podstawowej masy antygenu dając „obronny" związek (przeciwciało, obronny ferment itp.). Ponieważ tworzenie micelli stoi w związku ilościowym z drobinami organizmu, to przeciwciała te mogą tworzyć się w znacznie większej liczbie niż jest to konieczne ze względu na ilość wprowadzonego antygenu, dzięki czemu przy powtórnym wprowadzeniu antygenu zostaje on szybko adsorbowany przez istniejące już przeciwciała; przy zbyt częstym wprowadzaniu dużych ilości antygenu — ilość przeciwciał może okazać się niedostateczna i wtedy powstaje objaw wstrząsu.

Działanie wielkodrobinowych produktów rozpadu sprowadza się głównie do tworzenia przez tkanki swego rodzaju ciał skierowanych przeciw tym produktom, jednocześnie więc, ponieważ produkty rozpadu antygenu są jednorodne z produktami rozpadu organizmu, komórka tworzy antyciała przeciw swoim własnym jadom.

Co się tyczy „*plastycznego*" działania aminokwasów, to ten proces można przedstawić następująco: w żywych organizmach przy procesach asymilacji aminokwasów ma miejsce powstawanie drobin ściśle odpowiadających właściwościom danego białka ustrojowego. Budowa nowych drobin i upodobnienie ich do już istniejących dokonywa się podobnie jak w. w. krystalizacja lub tworzenie się ciał odpornościowych. Struktura nowych związków zależy od elementów, które znajdywały się już uprzednio wewnątrz komórki i odegrały rolę „*zaczynu*". Do procesów asymilicji można w zupełności odnieść powiedzenie K o l c o w a: „*omnis molecula e molecula*". O ile na strukturę cząsteczki wpływa struktura *zaczynu*, to z roztworu tych samych aminokwasów mogą tworzyć się różne polipeptydy w zależności od tego, który z miejscowych już gotowych polipeptydów odegrał rolę wymienionego zaczynu.

Wyjaśniając plastyczne działanie aminokwasów, teoria micellarna tłómaczy nieporozumienia wynikające z racji dodatniego działania lizatów przy wprowadzaniu *per os*, kiedy zawartość wielkodrobinowych produktów powinna znacznie zmniejszać się wskutek rozszczepienia ich na produkty, mogące być wchłonięte w przewodzie pokarmowym. W chwili przenikania aminokwasów do komórki powinny one osadzać się najliczniej tam, gdzie istnieje największa ilość polipeptydów. Te ostatnie, jako produkty rozpadu,ześrodkowują się w punktach najbardziej wzmożonego rozpadu białka tj. w miejscach zmian chorobowych. Jeżeli tworzenie się nowych drobin ma występować w punktach procesów patologicznych, to jasna staje się rola aminokwasów w odbudowie drobiny.

W nasileniu odbudowy drobin w miejscach wzmożonego rozpadu tkwi istota plastycznego działania aminokwasów.

Różnica między lizatoterapią, a terapią proteinową polegać ma na tym, że istota działania tej ostatniej wg W e i c h a r d t a, aczkolwiek również opiera się na właściwościach antygenowych protein, nie ma jednak specyficzności tkankowej, gdyż prowadzi do wytwarzania związków nie przeciw jadom komórkowym samego organizmu (przeciwciała), a przeciw wprowadzonym proteinom — wyłączność jej działania odnieść można tylko do specyficzności grupowej.

S u m m a r y

Basing on theories and investigations of prof. T u s z n o w and his collaborator, the authors of the above artide are giving the description of the being as well as the mechanism of acting on the body of the preparations, which are the extracts of tissus and organs (called by T u s z n o w *„lysats“)*. Usage of the above preparations in the veterinary medicine, breeding etc. is to have a great meaning.

At the end the authors describe the critics of Z a w a d o w s k i as to T u s z n o w theory.

PIŚMIENNICTWO

1. B o r o d u l i n, D o r n b e, J e r u z a l i m c z y k: Materiały o histolizatach wg prof. Tusznowa. Leningrad — 1933. — 2. B a u m a n. Prakticzesk. Wieter. Nr 4, str. 299 — 1930. — 3. F o s s. Rezultaty primen. lizatów po met. M. P. Tusznowa w weterinarnoj praktikie. Sow. Wiet. Nr 5 — 1937. — 4. K o b u s i e w i c z Wiadomości Wet. Nr 171, str. 505 — 1934.

CZASOPISMA WOJSKOWE NADESŁANE

Krajowe:

Przegląd Kawaleryiski: Nr 12 — 1938, Nr 1, 2 — 1939. Warszawa.

Mjr *J. Starża-Majewski*: Bój pod Starosielcami. Ppłk dypl. *W. Dunin-Żuchowski:* Obrona przeciwlotnicza w kawalerii. (Na marginesie dyskusji). Ppor. rez. inż. *St. Szczawiński*: Przykład dowódcy a wychowanie żołnierza. Ppor. *J. Sieklucki*: Uwagi o wychowaniu żołnierzy. Rtm. *St. Kałusowski*: O metodzie i sposobie prowadzenia pogadanek z żołnierzami. Mjr *A. Królikiewicz*: Nauka przebywania przeszkód przy wyszkoleniu szeregowca konno. Kpt. *A. Bobiński:* Celność karabina a jego stan techniczny.

Nr 1. Ppłk dypl. *T. Machalski:* Dwa zagony. Rtm. dypl. Z. *Dobrowolski*: Kawaleria w nocy i w lesie. Ppłk dypl. *J. Ciałowicz:* Kawaleria i artyleria konna. Rtm. *A. Salmonowicz:* Wychowanie żołnierza. Mjr *T. Chlebowski*: Kilka uwag o wyszkoleniu narciarskim. Por. rez. dr *T. Kosiński:* Urywek z pamiętnika ochotnika.

Nr 2. Mjr dypl. *W. Peucker:* Czy Budienny mógł wziąć udział w bitwie warszawskiej? Rtm. dypl. *Z. Dobrowolski*: Kawaleria w nocy i w lesie. (Dok.). Ppłk dypl. *J. Ciałowicz:* Kawaleria i artyleria konna. Rtm. *K. Zaorski*: Nieco o wychowaniu żołnierza. Ppor. *A. Trzeciak*: Aktualne zagadnienia psychologiczne w wojsku. Ppor. rez. inż. *St. Szczawiński:* Wypad na Kamień.

Lekarz Wojskowy: Nr 6 — 1938. T. XXXII, 1 — 1939. T. XXXIII. Warszawa.

Zembrzuski L.: Hermann Boerhaave. *Orłowski W.:* Rzut oka na sposób działania leczenia zdrojowiskowego przewlekłych chorób gośćcowych i gośćcowatych wraz z ogólnymi uwagami dotyczącymi wyboru odpowiedniego zdrojowiska. *Reicher E.:* Podstawowe zasady leczenia cierpień stawowych. *Żabski K.:* Służba zdrowia dywizji piechoty w walce spotkaniowej. *Kozakiewicz M.:* Własności fizyczne powietrza wewnątrz wozów pancernych. *Sochaniewicz:* Epidemia duru brzusznego w Gdyni w latach 1930—1937.

Nr 1. — 1939. *Hiller S.:* Głód jako zjawisko biologiczne. *Malinowski A.:* Postępowanie z psychicznie chorymi w wojsku. *Goertz F.:* Współczesne warunki walki a organizacja i taktyka służby zdrowia dywizji piechoty. *Mienicki M.:* Zarys dziejów służby sanitarnej w Wileńskim Oddz. Mjra Dąbrowskiego. *Kaczanowski G.:* W sprawie moczenia mimowolnego u żołnierzy. *Gorzkowski E.:* Jeszcze o wrodzonych brakach mięśni piersiowych. *Lenarczyk P.:* Stopień sprawności zaopatrywania wojska w materiał sanitarny w okresie od 1918—1938.

Przegląd Łączności: Nr 11, 12 — 1938, 1, 2 — 1939. Warszawa.

Kpt. *M. Wargalla:* Austriackie wojska łączności w latach 1875—1938 (II). Por. S. *Popkiewicz:* Promieniowanie anten krótkofalowych. *Nadz.:* Niemiecki sprzęt telefoniczny.

Nr 12. *B. i W.:* Przyczynek do historii b. 6 kompanii telegraficznej. Inż. *St. Grycko:* Rozchodzenie się fal radiowych w świetle najnowszych badań. *H. N.:* Kilka uwag o terminologii technicznej.

Nr 1. — 1939. *W. i Ch.:* Linie teletechniczne w górach. Kpt. *M. Wargalla:* Kilka uwag o wyszkoleniu narciarskim i budowie osi telefonicznej w zimie. Kpt. *E. Kleban:* Książka drużynowego. Kpt. *Cz. Hattowski* i por. inż. *T. Lisicki*: Fale ultrakrótkie i możliwości ich zastosowania w wojsku.

Nr 2. — 1939. Mjr *R. Łączyński*: Szkolenie indywidualne, jako podstawa wyszkolenia żołnierza wojsk łączności. Mjr dypl. *M. Zaleski*: Uproszczone sposoby obliczania sił i środków przy budowie linii stałych i półstałych. Inż. *F. Doborzyński:* Telewizyjne stacje nadawcze.

Przegląd Saperski: Nr 11, 12 — 1938, 1, 2 — 1939. Warszawa.

Nr 11 — 1938. Mjr inż. *Wł. Polkowski*: Przykład budowy mostu polowo-pontonowego. Kpt. *M. Siekierko:* Obliczanie wydajności pól minowych.

Nr 12. — 1938. Mjr *W. Stelmachowski:* Likwidacja skutków napadu lotniczego na linie kolejowe i uruchamianie linij kolejowych. Por. *A. Mokrzecki:* Rozważanie o desantach spadochronowych. Mjr *K. Czarnecki:* Wieże przeciwdesantowe. Kpt. inż. *A. Witkowski:* Cement glinowy czy portlandzki. Kpt. *M. Wargalla:* Konrad Kyeser, pierwszy niemiecki inżynier wojskowy.

Nr 1. — 1939. Mjr inż, *Wł. Polkowski*: Zabagnienia w obronie przeciwczołgowej. Mjr inż. *K. Biesiekierski*: Budownictwo przeciwlotnicze w świetle „Wytycznych technicznych". Mjr *A. Pecha*: Budowa małych tam. Ppor. *J. Siegenfeld:* Desant spadochronowy.

Nr 2. — 1939. Mjr dypl. *J. Szylling:* Udział saperów w obronie przeciwpancernej. Ppor. *Zb. Lewandowski*: Analiza dzisiejszych sposobów niszczenia nawierzchni kolejowej. Ppor. *E. Zięba*: Kilka słów o saperach w przyszłej wojnie. — Forsowanie rzeki przez korpus.

Zagraniczne:

Zvěrolékařsky obzor: Rocznik XXXII Nr 1 — 1938. Brno.

Rola wojskowej służby wet. w odbudowie nowego państwa. *Hlaváček:* Organizacja i urządzenie aptek weterynaryjnych. *Chládek*: Statystyczne środki pomocnicze dla oddziałowego lekarza wet. *Réda:* Przyczynek do techniki odbierania mięsa przez oddziały od dostawców. *Peroutka:* Przypadek wyleczenia rozdartej ściany brzucha u konia.

The Journal Of The Royal Army Veterinary Corps: Vol. 10. Nr 1 — 1938. Nr 2 — 1939. Aldershot.

Nr 1. — 1938. *Soutar:* XIII Międzynarodowy kongrcs wet. *Simpson:* Z dalekiego Cathay. Międzynarodowy kongres wet. *Stewart*: Piśmiennictwo odnoszące się do kulawizn. *Ahmed:* Absces w areolarnej tkance nerki u konia. *Masud*: Ukąszenie konia przez węża. *Stewart:* Rozpoznanie grzybienicy. *Grisp*: Szybka metoda do rozpoznawania patologicznych tkanek.

Nr 2. — 1939. *Todd i Soutar:* Influenza. *Orville*: Rola służby wet. w nowoczesnych działaniach wojennych. *Reese:* Koń arabski w Ameryce. *Henry*: Kilka wrażeń australijskiego lek. wet. w Anglii i w Szkocji. *Nair*: Ewakuacja chorych zwierząt przy pomocy zmechanizowanego transportu w Wazirystanie. *Nair:* Wypadnięcie odbytnicy u wielbłąda. *Wallace*: Rzadki wypadek zakażenia klaczy zakaźnym ronieniem. *Seton*; Absces na śledzionie spowodowany ciałem obcym. *Hodgkins:* Zaniedbany rak kopyta.

Revue Vétérinaire Militaire: Nr 4 — 1938. Paryż.

Brion: Choroba Carré (nosówka). *Denis:* Leczenie parafiną w medycynie weterynaryjnej. *Buquet*: Dwa względne spostrzeżenia o późniejszym pojawieniu się znaków szczególnych i o zmianach spowodowanych przez nie u koni dojrzałych. *Massée:* Przyczynek do badania zafałszowań przy oględzinach mięsa.

Zeitschrift f. Veterinärkunde: Nr 11, 12—1938. 1, 2.—1939. Berlin.

Nr 11.—1938. *Richter*: Pomiary długości, szerokości i wysokości przy różnych formach kopyta. *Ehlers:* Przyczynek do zwalczania wszów u koni w oddziałach wojskowych, ze szczególnym uwzględnieniem „derylawolu". *Jänel*: Leczenie krwawiących ran skóry oparzonych iperytem. *Erler:* Przyczynek do etiologii i istoty tzw. krwawego pocenia (Haematidrosis) u konia. *Erler*: Najpotrzebniejsze wiadomości dla of. lek. wet. rezerwy.

Nr 12.—1938. *Meller*: Wskazania ortopedyczne przy podkuwaniu chorych kopyt i kończyn. *Otto:* Zatrucia ołowiem u koni i ich znaczenie dla wojskowego lekarza wet.

Nr 1.—1939. *Langer:* Bandażowanie koni. *Bauer i Farchmin*: Doświadczenia nad zastosowaniem podkowy „opancerzonej" dla celów wojskowych. *Wurfschmidt*: Przypadek trombozy. Co winien wiedzieć of. lek. wet. rez. o kuciu wojskowym?

Nr 2.—1939. *Tillmanns*: Leczenie lumbago. *Siegmund:* Przypadek patologicznego skostnienia w obrębie chrząstki krtaniowej, jako przyczynek do kazuistyki skomplikowanych schorzeń krtani. *Heesch:* Doświadczenia nad wartością użytkową stetoskopów w oddziałach wojskowych. *Scheuerer.* Przypadek rozerwania przełyku u konia. *Richter:* Doświadczenia z „kolfinem" w leczeniu różnego rodzaju morzysk.

Schweizer Archiv f. Tierheilkunde: Z. 10, 11, 12 — 1938 i Z. 1 — 1939

Z. 10 — 1938. *Flückiger:* Znakowanie zwierząt w policji sanitarnej: *Messerli:* O powstawaniu i leczeniu traumatycznego zapalenia czepca u bydła. *Ott:* Infekcja Banga a injekcje fenolowe.

Z. 11.—1938. *Fiückiger:* Wskazania odnośnie do zgładzenia względnie uodpornienia przy pryszczycy. *Grieder:* Filaridy, filariosa i mikrofilariosa u różnych zwierząt ssących. *Galli-Valerio:* O pasożytach u białogłowego sępa.

Z. 12.—1938. *Wyssmann:* Meteorotropizm złośliwej gorączki kataralnej. *Gräub*: Rozważania o pryszczycy z punktu widzenia epidemiologii. *Kästl i Saxer*: Obserwacje w przebiegu infekcji ronienia zakaźnego w świeżo zakażonej oborze. *Krupski—Uehlinger—Almasy.* Nieprawidłowa postawa kończyn u wołu rasy brunatnej. Badania nad przemianą wapniowo-fosforową ustroju oraz badania histologiczne kości.

Z. 1. — 1939. *Andres*: Terapia kwasowa paciorkowcowego zapalenia wymienia u krów dojnych. *Messerli:* Przyczynek do diagnozy i rozpoznania różniczkowego krzywicy u bydła. *Wyssmann—Hauser*: Naczyniak jamisty u cielęcia. *Benoit*: Niebezpieczeństwo stosowania jodu i jego pochodnych jako leków u rzeźnych cieląt.

Boletim Veterinário do Exército: Nr 7, 8.—1938.

Nr 7.—1938. *O. de Silva*: Infekcje przez anaerobiozy. *Freire:* Rośliny pastewne. *N. Cordeiro*:. Koń w ocenie historycznej. *E. Russo*: Przypadek „Crapaud" (eczema) u konia. *L. Gentil:* Przypadek wyleczenia tężca u konia. *F. Duprat*: Dowolne tworzenie płci.

Nr 8.—1938. *S. C. Lacerda:* Uprzemysłowienie zootechniczne. *C. V. Freire:* „Gamopetalos Inferovariada" (roślina).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

RUTHARD.—Gelenkmaus beim Pferd. (Myszki stawowe u konia). *Z. f. Vetkunde H.* 7. — 1938.

Pod określeniem „myszki stawowej" *(Corpora libera)*—rozumiemy twory wolne lub uszypułowane złączone z kością wzgl. z błoną *(synovialis)*. Wielkość ich waha się od ziarnka ryżu do jaja kurzego. Występują one w stawach zdrowych i w stawach objętych procesem chorobowym, zwłaszcza przy przewlekłej wodnicy stawów. Jako następstwo występują najczęściej przy *arthritis deformans*. Mogą również wchodzić w grę ciała obce w stawach jak np. pociski lub ich odłamki, które niedoprowadzają stawu do zakażenia (bezbakteryjnie). Myszki stawowe pochodzenia urazowego powstają oczywiście w skutek urazu z zewnątrz, przy czym powstają odpryski części powierzchni stawowych. Odpryski te albo leżą odrazu wolno, albo też o ile jeszcze są w związku z powierzchnią stawową, to po pewnym czasie oddzielają się. Wg Cohrsa do tej kategorii myszek stawowych należy zaliczyć wszelkie twory chrząstkowe przy chronicznych zapaleniach stawów, wybujałości przy *arthritis deformans* i wewnątrzstawowo położone chrząstkowe rozrosty, które wskutek urazu uległy oderwaniu, względnie powstałe z płynów stawowych, z których części płynne zostały wessane. Zaś z części morfotycznych tworzą się myszki stawowe. Ten sam autor uważa, że właśnie mała przerwa łączności powierzchni stawowej z nieznacznym krwawieniem powoduje wytworzenie się ciał wolnych, podczas gdy większe uszkodzenia prowadzą do wyleczenia przez wytworzenie kostniny. Gragelnud i Poulsew uważają, że uraz powoduje często zaburzenia w odżywianiu, co prowadzi do oddzielenia części chrząstkowych.

Myszki stawowe spotykano w różnych stawach: — kolanowym, skokowym, nadgarstkowym, łokciowym, barkowym itp., o kształtach, wielkościach i ilościach—różnych. Za życia są one trudne do stwierdzenia. Przeważnie znajduje się je na sekcji, nawet niekiedy u takich koni, u których za życia nie zaobserwowano najmniejszych objawów nasuwających podejrzenie (kulawizna).

O ile w medycynie ludzkiej, sprawa usunięcia myszki stawowej nie przedstawia większych przeszkód, o tyle w med. weterynaryjnej wskutek trudności zachowania bezwzględnej aseptyki, zabieg ten jest dość niebezpieczny, bo chodzi tu przecież o typową „arthrotomię". Jest jednak opisanych kilka wypadków szczęśliwego usunięcia myszek stawowych bez najmniejszych komplikacji.

Autor podaje z własnej praktyki przypadek myszki stawowej u konia, który wskutek urazu silnie zakulał: wystąpił obrzęk i bolesność prawego stawu kolanowego, przy jednocześnie podwyższonej ciepłocie ciała. Po pewnym czasie objawy

te ustąpiły, ale po kilku dniach znów wystąpiła kulawizna. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało obecność myszki stawowej w prawym stawie kolanowym. Po dłuższej obserwacji i braku polepszenia, przystąpiono do zabiegu operacyjnego polegającego na otworzeniu stawu kolanowego. Ponieważ znalezienie owej myszki okazało się niemożliwe, przeto po kilku dniach konia zabito i drogą sekcji ustalono rozpoznanie tj. odpryśnięcie guzka przyśrodkowego wyniosłości międzykłykciowej, przy czym w stawie wystąpiły daleko idące zmiany.

W konkluzji autor podaje, że przyczyną tak rzadkiego rozpoznania „myszki stawowej" za życia jest brak odpowiednich środków pomocniczych, a w pierwszym rzędzie zdjęć rentgenologicznych, bo tylko w bardzo nie licznych wypadkach można stwierdzić to schorzenie przy pomocy zwykłego badania. Mimo trudności w stosowaniu zupełnej aseptyki i w samym znalezieniu i usunięciu ciał obcych, zabieg operacyjny jest jedyną drogą prowadzącą do wyleczenia i osiągnięcia wartości użytkowej konia. — *Żarnowski.*

FISCHER A. — Starkes Überköten beider Vorderfesseln beim Fohlen und Heilung durch Orthopädie. (Ciężki przykurcz obu przednich pęcin u źrebięcia i wyleczenie za pomocą ortopedycznego zabiegu). *Der Hufschmied.* Nr 10. — 1938.

U 14-dniowego źrebięcia rasy zimnokrwistej autor stwierdził silny przykurcz obu przednich kończyn w stawie pęcinowym. Źrebię nie mogło stać normalnie, lecz unosiło się na przednich kończynach jakby klęczało. Ponieważ rodzice źrebięcia miały postawę prawidłową, to należy przypuszczać, że schorzenie było skutkiem nieprawidłowego ułożenia płodu w łonie matki. Wyleczenie, które trwało około 4 miesięcy, dało się osiągnąć ortopedycznym zabiegiem, który polegał na obandażowaniu kończyn aż do stawów napiąstkowych i utwierdzeniu w szynach. Po zdjęciu szyn źrebię poruszało się normalnie. — *Perkowski.*

LANGER.—Ein Fall von chronischer Magenerweiterung beim Pferd mit Blutharnen. (Przypadek przewlekłej rozstrzeni żołądka u konia w połączeniu z krwiomoczem). *W. T. M. Z.* 19.—1938.

Autor został wezwany na konsylium do 7-l. wałacha, u którego opiekujący się lekarz stwierdził powtarzające się od roku co jakiś czas lekkie ataki morzyska, występujące w różnych porach dnia. Ataki nigdy nie trwały dłużej jak godzinę a po każdym z nich pojawiał się krwiomocz, znikający zresztą też w niedługim czasie. Badanie moczu wykazało obecnosć krwi. W krytycznym okresie chorobowym przy uderzająco dobrym apetycie wystąpiło silne wychudzenie. Badanie kliniczne wykazało niedostateczny stan odżywiania, włos kruchy, łamliwy i bez połysku, śluzówki blade, jama gębowo bez zmian, tętno 40 uderzeń, jakościowo dobre, oddechów o typie żebrowo-brzusznym — 14, serce i płuca bez zmian. Przez odbytnicę stwierdzono w obfitej ilości dobrze uformowany kał, lewa nerka łatwo namacalna i usadowiona głęboko w miednicy, od przodu zlana z jakimś dużym, płaskim i zbitym obrzękiem. Śledziona niedostępna.

Na sekcji stwierdzono, że tym obrzękiem był w wysokim stopniu i trwale rozszerzony żołądek, wypełniony obficie dość suchą treścią pokarmową. Cały żołądek ważył 46 kg, linia objętości podłużnej 187 cm, poprzecznej 122 cm. Ogólnie żołądek większy 2 — 3 krotnie od normalnego. Śledziona o znamionach zaniku. Nerki makroskopowo bez zmian. Krwiomocz tłumaczy autor uciskiem nerek przez

nadmiernie i trwale rozszerzony żołądek. Jako przyczynę schorzenia autor uważa zaburzenia czynnościowe. — *Jóźkiewicz.*

GRATZL. — Novalgin — ein Kolikmittel. (Nowalgina jako środek w leczeniu morzyska). *W. T. M.* Z. 13. — 1938.

Nowalgina swoje wzięcie w leczeniu morzyska zawdzięcza działaniu uśmierzającemu ból. Ponieważ nowalgina w przeciwieństwie do drastycznych środków przeciwkolkowych działa rzeczywiście w większości wypadków skutecznie i nieszkodliwie, przeprowadzono specjalne doświadczenia i obserwacje celem stwierdzenia jej rzeczywistej wartości. Obserwacje dotyczą morzysk powstałych na różnym podłożu chorobowym. W zależności od charakteru morzyska ujął je autor w 5 różnych grup.

1) W 8 przyp. morzyska nieżytowego, przy ujemnym wyniku badania per rectum i bez stwierdzenia zaparcia, po wstrzyknięciu 20 ccm nowoalginy dożylnie, już po upływie 5—10 min. nastąpiło uspokojenie a po upływie dalszych 10—15 min. wrócił prawidłowy ruch robaczkowy jelit i zupełne ustąpienie objawów kolkowych.

2) W przypadkach zaparcia jelita biodrowego, zastrzyk nowalginy już po upływie 10—15 minut uśmierzał bóle kolkowe. Zaparcie ustąpiło w 2 wypadkach po upływie 2—3 godz., w 1 przyp. trzeba było zastrzyk nowalginy powtórzyć, po którym w godzinę zaparcie również ustąpiło.

3) W 2 przyp. zaparcia lewego pokładu jelita grubego, w 10 min. po zastrzyku now. wróciła prawidłowa perystaltyka, w parę godzin nastąpiło wypróżnienie a zaparcie ustąpiło po 12 godz. bez potrzeby uciekania się do sztucznego wprowadzania płynów.

4) Przy ostrych postaciach rozstrzeni żołądka koniecznym było jednak sondowanie.

W każdym razie i w tych przypadkach nowalgina powodowała szybkie uspokojenie a równocześnie powracał ruch robaczkowy.

5) Przy 4 przyp. wzdęcia okrężnicy i jelita ślepego zastrzyk nowalginy powodował po 20—30 min. odejście gazów i następnie szybkie wyleczenie.

W 5 przyp. działanie nowalginy okazało się niezupełne lub przemijające. Dopiero dodatkowe przepłukiwania żołądka przy pomocy sondy dało szybkį i dobry rezultat: Przy szczególnie ciężkich i nieuleczalnych postaciach morzyska nowalgina nie skutkowała. I tak w 3 przyp. zaparcia jelita ślepego u koni w wieku lat około 20-tu, w 3 przyp. morzyska na tle zaburzeń w krążeniu, w 2 przyp. zatkania okrężnicy, w 1 uwięzgnięcia oraz w 1 skrętu jelita grubego i w 3 przyp. skrętu jelita cienkiego.

W konkluzji stwierdza autor, że *nowalgina* ma duże znaczenie w zwalczaniu morzysk, choć nie jest środkiem uniwersalnym, a jej wyższość nad atropiną polega na tym, że nie poraża ścian jelita. — *Jóźkiewicz.*

MATUSEWICZ. — Tierapija pri mietgiemogłobiniemii, wyzwannoj ukusami pczeł. (Leczenie methemoglobinemii wywołanej ukłuciami pszczół). *Sow. Wiet.* Nr 6. — 1938.

Autor opisuje przypadek zachorowania 3 koni wskutek ukłuć dużej ilości pszczół. Szczególnie u jednego konia stwierdzono klinicznie ciężkie objawy zatrucia: ciepłota 39,6°C, oddechów 30 i tętno niemiarowe 58 na min. Stan ogólny b. ciężki, silne przytępienie oraz utrata odruchów. Kał suchy, kolor moczu lakowatoczerwony. Miejsca ukłuć silnie obrzękłe. W leczeniu stosowano zmywanie miejsc

obrzękłych *amoniakiem*, zastrzyki *kofeiny* oraz *upust krwi* w ilości 2,4 l. Upust krwi ma na celu usunięcie jadów oraz rozpadłych czerw. c. krwi, pobudzenie narządów krwiotwórczych i zapobieganie obrzękom w okolicy ukłuć. Czynność nerek wspomagano podawaniem *per os* po 10 g *urotropiny* w ciągu kilku dni. Wszystkie te środki okazały się niewystarczające, stan konia był groźny. Dlatego też zastosowano 12 l *tlenu* podskórnie, zimne okłady na głowę. Na drugi dzień zastosowano tlen powtórnie w ilości 10 l, co zadecydowało o częściowym polepszeniu, a w dalszym ciągu przy stosowaniu sztucznego odżywiania (cukrem przez sondę) i leczenia ogólnego nastąpiło wyzdrowienie konia. Jako następstwo odpadły końce uszu u konia, oraz pozostały liczne małe białe plamki w miejscach obrzęków (4 — 20 na 1 cm^2).

(*Przyp. ref.* We własnej praktyce miałem 2 przypadki ciężkich zatruć u koni jadem pszczół. U 1 konia stan był tak ciężki, że po paru godz. nastąpiło zejście śmiertelne, natomiast drugiego udało się wyleczyć przy zastosowaniu różnych środków ogólnych, upustu krwi oraz 20% roztw. urotropiny dożylnie w ciągu 7 dni).

— *Szabuniewicz.*

SUBOTNIK.—K etjołogij irido-chorioiditow łoszadiej (tak nazywajemoj pieriodiczeskoj oftałmii łoszadiej i schodnych s niej zabolewanij). Przyczynek do etjologii irido-chorioiditis u koni — tzw. ślepoty miesięcznej i zbliżonych do niej chorób. *Sow. Wiet.* Nr 3.—1936.

Etiologja tzw. ślepoty miesięcznej pozostaje dotąd sprawą otwartą. Za chorobę tą, ze względu na b. podobne objawy, często są brane inne schorzenia oczu koni. Autor postawił sobie za zadanie etjologję i specyficzność ślepoty miesięcznej choćby częściowo wyjaśnić. W tym celu, materiałem pobranym w aseptycznych warunkach z oka konia chorującego na ślepotę miesięczną zakażono kolejno: świnki m., króliki i konie. Materiał służący do doświadczalnych zakażeń był 2 rodzai, jeden sporządzono z zawartości płynnej przedniej komory i ciała szklistego, drugi z roztartej w roztworzc fizj. siatkówki, naczyniówki i nerwu ocznego. Próby zakażenia drogą podskórną i dożylną zawiodły. Natomiast przy zakażeniu bezpośrednim przez twardówkę do ciała szklistego u zakażonych królików wystąpiło przejściowe zapalenie oka połączone z lekkim zmętnieniem rogówki i nieznacznym wysiękiem ropnym do przedniej komory. Objawy te jednak po paru dniach samoistnie bez śladu ustąpiły. Zakażone w ten sam sposób konie zapadły na typową ślepotę mies., jednak tylko te, do zakażenia których użyto materialu pobranego z komory i ciała szklistego, natomiast zakażenie materiałem pochodzącym z siatkówki, naczyniówki i n. ocznego pozostało bez rezultatu. Z kolei materiał pobrany z zakażonego sztucznie oka okazał się równie zjadliwym, wywołując doświadczalnie każdorazowo chorobę.

Konie kontrolne, którym w identyczny sposób wprowadzano przez twardówkę do ciała szklistego niezakażony materiał lub sam roztwór fizjologiczny nie chorowały.

Niezależnie od tych doświadczeń, materiałem pobranym od innej grupy koni, chorujących na zapalenie oczu, połączonym z znacznym podniesieniem ciepłoty, poza tym klinicznie zupełnie podobnym do ślepoty mies. zakażono doświadczalnie w ten sam sposób inne konie, zakażenie jednak nie nastąpiło. Ostatecznie autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Choroba określana jako ślepota miesięczna koni jest conajmniej dwóch rodzai: zakaźnego i niezakaźnego. 2) Zakaźne zapalenie oczu koni jest chorobą specyficzną dla koni, gdyż innych zwierząt nie udaje

się zakazić. 3) Zarazek jest niewidzialny, na sztucznych pożywkach wzrostu nie daje, wprowadzony pozajelitowo zakażenia, ani stanu allergii nie wywołuje. 4) Dalsze badania winny ustalić: a) normalne drogi zakażenia, b) istotę zarazka, c) częstość występowania każdego rodzaju choroby (zakaźnego i nie zakaźnego).—*Kirkor.*

FAUSTMANN. — Systematische Augenuntersuchungen bei den Pferden der I. (s.) A. R. 59. (Systematyczne badania oczu u koni). *Z. f. Vetkde. Z.* 4,—1938.

W celu poznania zdolności wzrokowych koni wojskowych podległych sobie oddziałów oraz zebrania materiału doświadczalnego do zagadnienia znajomości narządu wzroku u konia — przeprowadzał autor systematyczne badania oczu u koni swego oddziału. Badania obejmujące 253 konie wierzchowe i pociągowe przeprowadzono na stanowiskach w stajniach, w których konie, będąc w znanym sobie środowisku, zachowywały się spokojnie, co znacznie ułatwiało technikę doświadczeń. Zasadniczo korzystano ze światła dziennego a tylko w wyjątkowych wypadkach uciekano się do sztucznego źródła światła. Jako przyrządów używano do badania wstępnego zwyczajnego lusterka wklęsłego, a do badań szczegółowych wziernika wzrokowego *Neukla*, skiaskopu *Simona*, keratoskopu *Placido* i zwyczajną świecę do badań soczewki.

Po szczegółowym zbadaniu w stajni przeprowadzano u koni z wykrytymi wadami specjalne próby wzrokowe na wolnym powietrzu.

Na 353 koni stwierdzono u 51% wady różnych części narządu wzrokowego. Wszystkie konie podzielono w zależności od typu na 3 grupy: pierwsza obejmowała konie wierzchowe i lekkie pociągowe w ilości 137 sztuk, spośród których stwierdzono wady wzrokowe u 47,8%; druga — to konie ciężkie i cięższe pociągowe pochodzenia gorącokrwistego w ilości 58 sztuk, z wadami — 60%; wreszcie 3 — obejmowała konie ciężkie i cięższe pociągowe zimnokrwiste, sztuk 58, wady — u 50%. Na pierwszym więc miejscu (co do wad) uplasowały się ciężkie oldenburgi i wschodniopruskie, za nimi zimnokrwiste nadreńskie, ardeny, szlezwiskie i niektóre ermlandzkie a na samym końcu konie wierzchowe i lekkie pociągowe hanowerskie i wschodniopruskie. W odniesieniu do płci stwierdzono wad wzrokowych na 163 wałachów 57%, a na 90 klaczy 40%. A zatem przodują w statystyce wad wzrokowych osobniki męskie, zwłaszcza ciężkie gorącokrwiste, najmniej natomiast wad wzrok. wykazują klacze zimnokrwiste.

Próby wzrokowe wykazały, że niektóre konie ze stwierdzonymi wadami wzrok. rozpoznawały jednak w terenie przeszkody bez zarzutu.

Powiązanie stwierdzonych wad wzrokowych z płochliwością nie dało się przeprowadzić. Konie z wysoko zaznaczonymi wadami w żadnym wypadku nie wykazywały płochliwości, natomiast konie nerwowe i przewrażliwione, u których przewidywano jakieś wady wzrokowe, miały właśnie oczy bez zarzutu. Autor twierdzi, że źródeł płochliwości koni szukać należy w nieumiejętnym wychowie, obchodzenju się i w utrzymaniu. Niejednokrotnie zdarzało się, że konie które z powodu swej płochliwości nie nadawały się do służby wojskowej, po odpowiednim przeszkoleniu i zastosowaniu właściwej pielęgnacji i obchodzenia się wracały z powrotem do szeregów.

Systematyczne, okresowe badania oczu u koni oddziałowych mają duże znaczenie dla wczesnego rozpoznania ślepoty miesięcznej. Na zakończenie autor przypomina, że długotrwałe trzymanie koni na krótkich łańcuchach, umocowanych do ścian, powoduje największe szkody dla wzroku konia. — *Jóźkiewicz.*

SÄRE R. — Ueber Hufsalben. (O maściach kopytowych). *Der Hufschmied*. Nr 9. — 1928.

Stałe przebywanie koni w miastach i używanie ich do intensywnej pracy na ulicach o podłożu betonowym, cementowym, asfaltowym i brukowym, działa szkodliwie na kopyta. Kopyta, szczególniej w lecie, wysychają, zniekształcają się, a róg staje się kruchy i łamliwy. Wysokie hacele i zębce łącznie z twardym podłożem są więc tymi szkodliwymi czynnikami. Celem podniesienia jakości rogu kopytowego oraz zmniejszenia wyparowywania naturalnej wilgoci kopyta, już od dawna stosowano na kopyta różne tłuszcze i maści. Jednakowoż do dziś dnia zapatrywania co do konieczności i celowości stosowania natłuszczania kopyt nie są przekonywująco wyjaśnione. Szereg autorów wypowiada się za i przeciw stosowaniu różnych maści i smarowideł kopytowych, a każdy podaje swój przepis i okoliczności w jakich natłuszczanie kopyt winno być stosowane. Tak więc Wagenfeld już w 1846 r. wyraził się, że tak modne smarowanie kopyt tłuszczem, względnie maścią kopytową winno być zupełnie zaniechane, bowiem powodują one kruchość rogu. Zürn i Dominik twierdzą, że wszystkie maści więcej szkodzą niż dają korzyści; jeżeli wyniknie potrzeba nasmarowania kopyt, to gliceryna jest najlepszym środkiem. Janisch nie zaleca tłuszczów zwierzęcych, które rozkładają się, działają wysuszająco i drażniąco na kopyta. Zaleca natomiast podobnie jak i Janisch stosowanie na kopyta kruche mieszaninę z wazeliny i gliceryny. Smith i Zschokke ustalili, że tłuszcze i wazelina nie wnikają w substancję rogową, a gliceryna odciąga z rogu wilgoć narówni z powietrzem. Sobolewsky chwali lanolinę, gdyż wnika ona w róg i polepsza jego jakość. Hinrichsen twierdzi, że róg pokryty glazurą nie wymaga natłuszczania, natomiast o uszkodzonej glazurze, często myty i podkuwany wymagają smarowania tłuszczem. Füringer i Möller podkreślają konieczność częstego mycia kopyt celem uzupełniania wyparowanej wilgoci, a następnie natłuszczanie. Do natłuszczania kopyt zalecają maść o składzie 4 części wazeliny i 1 część gliceryny, a do natłuszczenia podeszwy i strzałki—dziegieć, który działa odkażająco i zapobiega nadmiernemu wchłanianiu wilgoci. Sustmann wypróbował specjalną maść o nieznanym składzie pod nazwą *La Giraucorne* i stwierdził jej zmiękczające działanie i powodujące wzrost rogu kopytowego. Podobnie dodatnio działa maść o składzie: *Cera flava*, *Ol. olivarum*, *Terebinth. venet.*, *Pix fag. liqu.*, *Acid. boric.*, *Acid. salic.*, *Bism. subgallic.* Zalecane są również smary sporządzone na tłuszczu rybim i na dziegciu jak też maść „*Optima*" o składzie: *Sapo kalinus*, *Terebinth. comunis*, *Ol. Lauri expressum*, *Sapo carbolic. 1* i *Cerevinum flavum*.

Z wielu innych zalecane są jeszcze i takie maście jak: mieszanina smalcu (500,0) i oleju laurowego (100,0); ogólnie znana i tania mieszanina z czystego tłuszczu 250,0, żółtego wosku 50,0, miodu i smoły drzewnej po 50,0. Jako zasada zalecana jest by tłuszcze użyte do sporządzania maści kopytowych były dobrej jakości i nie drażniące. Można też dodawać w niewielkiej ilości środków odkażających. Co do ilości to we francuskiej kawalerji w 1911 r. obowiązywało na jednego konia na miesiąc 15 g maści kopytowej a w armii niemieckiej 45 g. Sustmann stosował do natłuszczenia jednorazowego 4 kopyt—7 g płynnego, a 8 g ścisłego tłuszczu.

Jak wynika z tego to większość autorów skłania się za stosowaniem natłuszczania kopyt, zwłaszcza latem i z uszkodzonym rogiem kopytowym. Przed nasmarowaniem, kopyta muszą być zawsze dokładnie wymyte i wysuszone.

Celem wypróbowania dodatniego wpływu smarowania kopyt autor przeprowadził własne doświadczenia i stwierdził że: 1) Tłuszce, oleje i maści drążą w sub-

stancję rogową na głębokość 50—100 μ łącznie ze szkliwem. 2) Oleje i tłuszcze płynne nie drążą głębiej aniżeli tłuszcze gęste np. wazelina. 3) Nadmierne mycie zmniejsza zdolność wnikania tłuszczu w substancję rogową. 4) Dziegieć brzozowy posiada własności rozpuszczania rogu. 5) Samo natłuszczanie umożliwia rozmiękczanie rogu i podnosi sprawność mechaniki kopyta. — *Perkowski.*

KUDRIAWCEW. — Zmiany na kopytach u koni chorych na niedokrwistość zakaźną. *Sow. Wiet.* Nr 7 — 1938.

Autor podaje, że u koni chorych na niedokrwistość zakaźną zaobserwował na kopytach następujące zmiany. Kopyta podobne były do ochwatowych, lecz zmiany były nie typowe. Konie przy przeprowadzaniu zdradzały ból kończyn, a u niektórych koni występowało reumatyczne zapalenie kopyt. W stępie i kłusie konie starały się odciążyć przód, stąpając więcej na piętki kopytowe. Często brak było tych klinicznych objawów bólu w kopytach, natomiast występowały zmiany na samych kopytach. Kopyta przyjmowały wygląd ochwatowych z licznymi pierścieniami i rynienkami na ścianie rogowej. U niektórych koni pierścienie przebiegały równolegle, lub nieregularnie. Zauważono, że pierścienie występowały zwykle po okresie gorączkowym. Konie z dużymi przerwami bezgorączkowymi posiadały pierścienie na kopytach oddalone gładką powierzchnią rogu, odpowiadającą czasowi potrzebnemu do wzrostu rogu. Według więc tych pierścieni można było określać gorączkowanie koni, które to okresy zgodne były z kartą gorączkową koni chorych. Należy zaznaczyć, że zmiany na kopytach tym są wyraźniejsze, o ile przebieg choroby był ostrzejszy. Po charakterystycznych zmianach na kopytach (przebieg pierścieni od piętki zewnętrznej do wewnętrznej, przestrzenie międzypierścieniowe gładkie) można więc poznać konie podejrzane o niedokrw. zakaźną. Sprawa ta jednakowoż wymaga dalszych obserwacji. — *Perkowski.*

HEGER J. — Vyléčený tetanus u koně. (Wyleczenie tężca u konia). *Zvěrolékařsky Obzor.* Nr 18 — 1938.

Autor podaje, że wyleczenie konia chorego na tężec osiągnął w sposób następujący: po przybyciu konia z wyraźnymi objawami tężca zastosowano epiduralnie 15 ccm, a dożylnie 12 ccm antytoksyny tężcowej. Następnego dnia objawy tężca wzmogły się; wystąpił wyraźny skurcz i stężenie całej muskulatury oraz utrudnione oddychanie. W 3 dni po pierwszej dawce zastosowano drugą takąż dawkę epiduralnie i dożylnie surowicy przeciwtężcowej. Do wewnątrz podawano otręby z wodą przez zgłębnik nosowo żołądkowy. Trzecia dawka surowicy zastosowana była 9-go dnia od przybycia. Wobec tego, że po 2-ch tyg. wystąpiły ponownie kurcze tężcowe, zastosowano czwartą dawkę surowicy podskórnie i dożylnie. Jednocześnie zastosowano domięśniowo 100 ccm 1% zawiesiny *polysanu.* Zastrzyk tski powtórzono w kilka dni później i wobec braku objawów chorobowych konia uznano jako rekonwalescenta. — *Perkowski.*

FINGERLOS. — Erfolgreiche Behandlung der sogenannten Stuttgarter-Seuche der Hunde. (Skuteczne leczenie tzw. zarazy stutgartskiej u psów). *W. T. M. Z.* 20 — 1938.

Na wstępie stwierdza autor, że na terenie Lincu tyfus psi pojawia się przeważnie porą zimową. Objawy, nasilenie schorzenia oraz przebieg leczenia i zejście dość licznych przypadków—różne. W większości obserwował nagłą utratę apetytu,

wymioty, obstrukcję, osłabienie i spadek ciepłoty poniżej normy. Schorzenie trwało przeciętnie około 1 mies. Przebieg choroby różnił się od postaci, obserwowanej w poprzednich latach. W tych bowiem okresach schorzenie trwało przeciętnie około $^1/_2$ roku, zaczynało się w każdym wypadku od biegunki i znacznego osłabienia przodu, ciepłota c. 39.6^0—40^0, rzadziej 38.7^0—39^0.

Autor próbował w leczeniu rozliczne środki, jednakże bez pomyślnego rezultatu. Tak np. omnadyna dająca dobre wyniki przy nosówce, w tym wypadku nie dawała żadnych dodatnich wyników. Przed 6 laty rozpoczął leczenie tyfusu psiego koloidalnym roztworem srebra w postaci *„dispargenu"*, prod. Reisholza w Düsseldorfie. Przy stosowaniu tego środka niezbędne jest równoczesne leczenie objawowe z zachowaniem ścisłej diety. Dispargen stosuje się podskórnie przy czym niejednokrotnie w miejscu zastrzyku powstają zapalne obrzęki, znikające przeważnie w ciągu kilku dni. Dawki: dla najmniejszych piesków 2 ccm, dla małych 2$^1/_2$, dla większych 3—3$^1/_2$, a dla dużych psów 3$^1/_2$—4$^1/_2$ ccm. Autor nie zauważył, ażeby większe dawki działały skuteczniej.

Równocześnie z dispargenem zaleca się zastrzyk 1 — 1$^1/_2$ ccm *refryny*, również podskórnie. Refrynę można stosować codziennie, natomiast dispargen tylko w razie istotnej potrzeby można powtórzyć dopiero po 3 dn. Zamiast drugiego zastrzyku dispargenu można zastosować Yatren-kazeinę w ilości 1—2 ccm. Polepszenie w większości wypadków widoczne jest już na 2 — 3 dzień po 1 zastrzyku dispargenu.

Leczenie objawowe: Stosować lekko działające środki przeczyszczające; najlepiej *magn. peroxyd.* 3 × dz. na koniec noża lub więcej w zależności od wielkości pacjenta. Podawanie wody niewskazane. Przy biegunce podawać mieszaninę mgn. peroxyd. z węglem zwierzęcym w stosunku 1 : 3. Jamę gębową przepłukiwać roztw. błękitu metylenowego. Na brzuch gorące okłady z rumianku przez 2 godz. dziennie, a na noc owijanie chorego w suche derki. Co 2 godz. łyżeczka kawowa lub stołowa kleiku owsianego. Po kilku dniach kleik zastąpić (stosowaną u dzieci) mączką *Nestle'a* naprzemian z wodą, mlekiem lub rosołem wołowym. Po ustąpieniu wymiotów apetyt zazwyczaj wraca. Niekiedy uporczywe wymioty trzeba łagodzić stosowaiem roztw. adrenaliny, co 3 godz. po 20—30 kropli.

Kiedy wymioty ustąpią i wróci apetyt należy podawać kleik owsiany z dodatkiem małej ilości mięsa cielęcego. Ilość mięsa zwiększać wraz z poprawą stanu zdrowotnego. Na zakończenie autor podaje statystykę leczonych w ten sposób psów i stwierdza, że przy wczesnym rozpoznaniu i zastosowaniu zaleconego leczenia uzyskał doskonałe rezultaty u 95,5% psów w wieku od 1—10 lat i u 85,3% u psów młodszych. Śmiertelność większa u szczeniąt i psów starych. — *Jóźkiewicz.*

STEEN. — Pyotropin zur Behandlung der Maul—und Klauenseuche. (Pyotropina w leczeniu zarazy pyska i racic). *B. u. M. T. W.* Z. 43 — 1938.

W medycynie ludzkiej stosuje się w dość szerokim zakresie tzw. *pyotropinę* w leczeniu gruźlicy kości, zanokcicy, raka skóry, wilka itp. Autor przeprowadził doświadczalne leczenie pyotropiną (produkcji F. Kurth Hamburg 36, N. Wall 69) stukilkudziesięciu sztuk bydła chorego na pryszczycę. *Pyotropinę*, stosowano w dwu odmianach, a mianowicie „M. K. 38." moc I. oraz „M. K. 38." moc II. Jamę gębową i szparę racicową smarowano „M. K. 38" I. a wymiona odmianą II. Rozpoczynano zawsze od racic, które najpierw oczyszczano ostrożnie z martwego rogu

a następnie smarowano (również i szparę racicową) pow. preparatem. Skolei zabiegowi poddawano jamę gębową a na końcu dopiero wymiona.

Zwierzęta wyprowadzano na pastwisko, gdzie przebywały stale przez cały czas leczenia i choroby. Po upływie 3 dni przeprowadzał autor kontrolne badanie pacjentów na pastwisku i stwierdzał, że wszystkie krowy za wyjątkiem 2 sztuk mają się znacznie lepiej i są na wyleczeniu. U wspomnianych 2 krów zastosował raz jeszcze pyotropinę a po upływie dalszych 3 dni stwierdził u wszystkich sztuk zupełne wyleczenie. Samopoczucie, stan odżywienia oraz mleczność wykazywały wyraźną poprawę. Na wymionach potworzyły się strupy, które po zastosowaniu maści lekko i bezboleśnie dawały się usuwać. Przy dojeniu krowy zupełnie nie zdradzały bólu i stały spokojnie. Na zakończenie autor podkreśla pełną skuteczność zwalczania pryszczycy u bydła przy pomocy pyotropiny. — *Jóżkiewicz.*

WOLF. — Die Bedeutung weniger — und nichtempfänglicher Tierarten für die Epizootiologie der Maul—und Klauenseuche. (Znaczenie w epizoocjologii pryszczycy odporności niektórych zwierząt na tę chorobę). *B. u. M. T. W.* Z. 43 — 1938.

Tak aktualna obecnie zaraza pryszczycy nasuwa stale rozważania na temat różnych możliwych dróg roznoszenia tej choroby. Niebezpieczeństwo grozi przede wszystkim ze strony różnych zwierząt domowych jak psów, kotów, królików, koni itp., jakkolwiek nie wszystkie z nich są wrażliwe na zarazę.

Autor zebrał z piśmienictwa dane, odnoszące się do wrażliwości różnych zwierząt na pryszczycę i przedstawia je w następujący sposób: koń, pies, kot, królik, mysz, jeż oraz różne dziko żyjące zwierzęta w zasadzie nie wchodzą w rachubę jako właściwi roznosiciele zarazy, zwłaszcza, że same w dużym stopniu lub w ogóle są odporne na pryszczycę. Psy a szczególnie szczenięta można zakazić doświadczalnie, natomiast w piśmiennictwie nie spotyka się wypadków naturalnego zakażenia się pryszczycą, jakkolwiek jest to szczególnie przez spożycie zakażonego mleka możliwe. W obecnym stanie przyjmujemy, że pies wchodzi w rachubę jako pośredni a nie bezpośredni roznosiciel zarazy. Kot jest jeszcze bardziej odporny, aniżeli pies, jednak sporadyczne, b. rzadkie wypadki zakażenia się drogą przewodu pokarmowego przez spożycie zakażonego mleka nie mogą być wykluczone; ze względu na dalekie wędrówki i włóczenie się kot musi być zaliczony do niebezpiecznycb pośrednich roznosicieli. Odnośnie konia wszyscy badacze są zgodni, że jest on w ogóle odporny na pryszczycę, za to uważany jest za pewnego roznosiciela ze względu na tryb życia i użytkowość.

Królik laboratoryjny w przeciwieństwie do dziko żyjącego może zapaść sporadycznie na pryszczycę, zarażając się zakażoną karmą. Mysz, chomik itp. są z natury odporne; jako roznosiciele pośredni odgrywają pewną rolę. Popobnie i jeż. Na zakończenie autor widzi w człowieku głównego i niebezpiecznego pośredniego roznosiciela zarazy pryszczycy i jego też czyni głównie odpowiedzialnym za rozszerzanie się choroby. — *Jóżkiewicz.*

MALARSKI. — Przeróbka słomy i drewna na paszę. *(Przegl. Hodowlany,* Warszawa 1938).

Autor w swej pracy podaje kilka metod przeróbki słomy, plew, wrzosów, sitowia oraz drewna mających na celu podniesienie współczynników strawności tych produktów. Wszystkie metody polegają na rozluźnieniu względnie rozbiciu

związków celulozy z substancjami inkrustującymi. Rozdrobnienie mechaniczne nie wpływa na podniesienie wartości odżywczej.

Działanie na drodze biologicznej, fermentacyjnej, nie dało dodatnich rezultatów. Najlepsze wyniki dały badania z fermentami otrzymanymi ze stałych odchodów krów i kóz.

Badania nad działaniem drobnoustrojów np. bakterii nitryfikujących lub Saccharomyces cerevisiae są obecnie w toku.

Na drodze chemicznej próbowano działać alkaliami lub kwasami o różnym stężeniu, w różnej temperaturze i ciśnieniu. Na tej drodze osiągnięto dość dobre rezultaty. Np. przy przeróbce słomy i plew met. *Lehmanna* tzn. gotowanie z 4% NaOH pod ciśnieniem uzyskano zwiększenie współczynników strawności dla koni.

	Słoma owsiana:	Plewy pszenne:
Suchej masy	z 37 na 63%	z 42 na 72%
Włókno surowe	z 26 na 56%	z 37 na 83%

Przy tej samej metodzie znaleziono w 100 kg suchej masy kg wartości skrobiowej:

	Słoma surowa	Słoma rozłożona	Zysk kg w skrob.
Słoma owsiana	17,5	62,3	44,8
„ żytnia	8,4	67,7	49,3
„ grochowa	16,2	36,1	19,9

Z powyższych liczb widać, że przy tej metodzie otrzymujemy paszę dla koni i przeżuwaczy równą sianu, otrębom a nawet paszy treściwej. Parowanie słomy przez czas dłuższy nie wpływa wydatnie na wartość odżywczą produktu.

Porównawcze współczynniki strawności uzyskane różnymi metodami przedstawiają się następująco:

	Substancje org.	Subst. wyciąg.	Włókno
Słoma surowa	45,3	49,1	44,6
Hydroliza met. Beckmanna	70,3	57,3	79,8
Gotowanie z alkaliami bez ciśnienia	73,4	65,0	82,2
Całkowita hydroliza alk.	88,3	79,2	95,8
Parowanie pod ciśnieniem	50,5	38,0	68,5

Jako główny produkt przy tych metodach otrzymujemy surowy cukier drzewny w ilości 55 — 65%, w postaci syropu lub proszku, który możemy skarmiać ze śrutą jęczmienną lub płatkami ziemniaczanymi. Cukier ten możemy fermentować na alkohol, kwas masłowy lub mlekowy. Jako uboczne produkty otrzymujemy ligninę w ilości 30 kg ze 100 kg suchej masy oraz kwas octowy, garbniki i żywicę.

— *Pikulski.*

CRIPS A. — Rapid Method for the Examination of Pathological Tissues. (Szybka metoda badania skrawków histo-patologicznych). *The Royal Army Vet. Corps.* T. 10, Nr 1. — 1938.

Wielką niewygodę w dotychczasowych badaniach histopatologicznych stanowił długi czas przeprowadzanych badań, co opóźniało postawienie ostatecznej diagnozy. Autor, modyfikując oraz łącząc różne metody, stosowane przez różnych autorów, opracował skrócony sposób rozpoznań histopatologicznych, który pozwala na uzyskanie wyników już w ciągu 48 godz.

Technika: Skrawki badanej tkanki grubości 2—3 mm utrwala się w płynie Heidencheina-Susa o składzie: roztwór sublimatu 50 ml., kwas trójchlorooctowy 2 gramy, kwas octowy lodowaty 4 ml, formalina (40%) 20 ml., wody desty-

lowanej 30 ml. Skrawki pozostawia się w płynie utrwalającym zależnie od ich grubości od 6—12 godz. Bezpośrednio po tym przenosi się preparaty do *„dioxanu"* (tlenku dwuetylu). Dioxan zmieszany z wodą i parafiną powoduje w zetknięciu z tkanką badaną jej odwodnienie oraz prześwietlenie. Najlepiej do tego celu nadaje się niewielki słój szklany o szerokim otworze, na którego dnie układa się warstwę odwodnionego chlorku wapnia, na to warstwę cynku, gazę a na wierzch badaną tkankę. Następnie napełniamy słój dioxanem na wysokość 3 cali (ok. 8 cm). Małe skrawki już po 2—3 godzinach zostają zupełnie odwodnione, dla grubszych 3—5 mm potrzeba na to 6 do 12 godz. Odwodnione skrawki zostają przeniesione do mieszaniny dioxanu i roztopionej parafiny a następnie umieszczone w aparacie próżniowym na przeciąg 1 do 1½ godz., po czym przenosimy skrawki do roztopionej czystej parafiny na przeciąg 1½ do 2 godz. Zanurzenie i ostudzenie odbywa się zwyłym sposobem. Dalsze postępowanie nie odbiega od zwykłego: skrawki zostają zanurzone do gorącej wody (celem ścięcia albumin), wysuszone na bibule, spłókane alkoholem absolutnym, wysuszone na powietrzu i umieszczone w inkubatorze przez 5—10 min. po czym zabarwione. W wypadku gdy brak specjalnego aparatu próżniowego, skrawki z tkanek mogą być umieszczone celem impregnacji w zwykłym piecyku parafinowym, ale wówczas na dłuższy okres czasu.

— *Kobusiewicz.*

EHLERS — Beitrag zur Bekämpfung der Pferdeläuse in den Truppebeständen unter besonderer Berücksichtigung des „Derrilavols". (Przyczynek do zwalczania wszów u koni w oddziałach wojskowych ze szczególnym uwzględnieniem „derylawolu"). *Z. f. Vetkde.* Z. 11.—1938.

Autor przeprowadził liczne badania nad skutecznością *derylawolu* (wyciągu roślinnego) w tępieniu wszów u koni wojskowych z roztworami o różnym stężeniu, z uwzględnieniem czasu potrzebnego do skutecznego zabicia wszów oraz obserwacyj co do ubocznego działania na tkanki. Woda wapienna nie nadaje się do sporządzania roztworów derylawolu. Najlepiej sporządzać mieszaninę na słabym roztworze mydła szarego. Najskuteczniejszy dla celów praktycznych okazał się roztwór 0,6%, wystarczający do zabicia wszów i unieszkodliwienia gnid: na 1 litr słabego roztworu mydła szarego dodaje się wśród ciągłego mieszania 30 ccm *derylawolu* a następnie 4 l. ciepłej wody. Na 1 konia trzeba liczyć około 2½ l. roztworu. Przed zastosowaniem środka należy każdorazowo skórę zwilżyć dobrze wodą, ażeby ułatwić wejście derylawolu w kontakt ze skórą i włosami oraz przyśpieszyć działanie. Mycie konia uskutecznia się przy pomocy zwykłej szczotki do mycia. Po wymyciu należy konia przykryć derką i wprowadzić do poprzednio gruntownie odczyszczonego i odkażonego stanowiska.

Autor zaznacza, że zupełne wytępienie wszów i unieszkodliwienie gnid osiągnąć można tylko przez dokładne sporządzenie roztworu i sumienne wymycie każdej partii ciała. Zasadniczo wystarcza jednorazowe bardzo dokładne przemycie. Ujemnego działania na skórę zwierzęcia nie zauważono. Koszt wymycia jednego konia wynosi około 0,30 marki niem. cz. 65 gr. Z obserwacyj autora wynika dalej, że wesz końska związana jest jak najściślej z żywicielem, dostarczającym jej krwi jako jedynego pokarmu oraz ciepła własnego organizmu, potrzebnego do normalnego rozwoju i wegetacji. Wesz końska wydaje się być bardzo wrażliwa na wszelkie wahania ciepłoty. Najodpowiedniejszą temperaturą dla jej wegetacji jest 30—35° C. W wyższej ciepłocie, jak również i od 12° C w dół czuje się źle. Właściwym po-

dłożem dla normalnej wegetacji jest jedynie ciało żywiciela. To też poza ciałem zwierzęcia rozwój ich zostaje zahamowany. Na żelazie i betonie długo nie wytrzymują. Natomiast na przedmiotach z drzewa i na ściółce utrzymują się dłuższy czas w gotowości do przejścia na żywiciela i rozpoczęcia nowego okresu wegetacji. Jest rzeczą nader charakterystyczną, że wesz końska pojawia się przeważnie w miesiącach zimowych kiedy ciepłota w stajni wynosi około 10—15° C.

Składanie jaj na martwych i zimnych przedmiotach nie odbywa się. W temp. poniżej 22° C rozwój jaj zostaje zahamowany, a poniżej 16° C już nie wykłuwają się,

Wreszcie stwierdza autor, że po 6 latach doświadczeń i stosowania derylawolu w zawszonych (w poprzednich latach) oddziałach wojskowych nie zdarzył się ani 1 przyp. ponownego zawszenia konia. — *Jóźkiewicz.*

FAHR. — Beitrag zu den Ehrfahrungen beim Pökeln von Eber und Binneneberfleisch. (Przyczynek do doświadczalnictwa nad peklowaniem mięsa knurów i wnętrów). *Z. f. Fl. u. Milchhg.* Z. 14, pp. 264 i 265. — 1928.

Autor skontrolował prace Kunzego, który orzekł, że mięso wnętrów przez 3 tyg. peklowanie zatraca swój zapach i jest zdatne do spożycia. U wszystkich wnętrów, których mięso wzięto do doświadczeń, stwierdzono woń płciową, z wyjątkiem dwóch, które miały jądra atroficzne lub zdegenerowane. Peklowanie przeprowadzono w ten sposób, że mięso włożono do solanki, którą zmieniono po 14 dn. dodając silnie woniejących korzeni i liści. Na podstawie tych doświadczeń autor orzeka, że odwonienie mięsa wnętrów może nastąpić tylko w przypadkach nielicznych i to wtedy, gdy przed peklowaniem mięso posiada słaby zapach. Próbę pieczenia należy postawić przed próbą gotowania. W każdym razie peklowanie osłabia zapach samczy i podnosi jakość takiego mięsa. — *R. A.*

SZUR. — Zagadnienie ekonomicznego i sanitarnego zaopatrzenia wojska w mięso w warunkach polowych. *Sow. Wiet.* Nr 5.—1937.

Od służby weterynaryjnej w pierwszym rzędzie zależy jak najracjonalniejsze i całkowite wykorzystanie zwierząt rzeźnych i to nie tylko jako producentów mięsa. B. ważnym zagadnieniem jest również wykorzystanie produktów uboju zakwestionowanych i konfiskowanych. Zakwestionowane mięso częściowo można dopuścić do konsumcji, stosując metodę Wasiliewa (działanie wysokiej ciepłoty). Kwestia zużycia ekonomicznego trupów jest również aktualną. Z końskiego trupa można otrzymać 12—13 kg tłuszczów, 100 kg mączki mięsnej, 2 kg kopyt, 40—50 kg kości dla użyźniania ziemi i 8 kg kości dla tokarstwa. Marnowanie tak cennego materiału, jakim są zwłoki zwierząt, jest niezwykle karygodne. Muszą być opracowane wzory wózków do przewożenia trupów i wzory aparatów ruchomych do utylizacji zwłok zwierząt.

Przy budowaniu polowych rzeźni koniecznym jest opracowanie metody samoodkażania biologicznego wód ściekowych, będących źródłem wszelkich chorób zakaźnych zwierzęcych i ludzkich. — *Szabłowski.*

Agricultural Returns of England and Wales, 1938. Numbers of Livestock and Poultry. (Statystyka zwierząt i ptactwa domowego w Anglii i Walii). *The Vet. Journ.* Nr 10. — 1938.

Angielskie Ministerstwo Rolnictwa podaje dane statystyczne odnośnie do ilości w dn. 4.VI. 1938 koni, bydła, trzody chlewnej, owiec i ptactwa domowego w Anglii i Walii.

	1938	1937	Wzrost		Spadek	
	Ilość		Ilość	%	Ilość	%
			Bydło			
Krowy mleczne	2.234.800	2.217.400	17.400	0,8	—	—
Krowy cielne nie dające mleka	374.600	394.400	—	—	19.800	5,0
Młode cielne	462.100	456.100	6.000	1,3	—	—
Inne						
Cielęta do 1 roku	1.365.300	1.265.400	99.900	7,9	—	—
" starsze do 2 lat	1.289.200	1.274.400	14.800	1,2	—	—
Dwuletnie i starsze	982.400	1.011.500	—	—	29.100	2,9
Razem	6.708.400	6.619.200	89.200	1,3		
			Owce			
Owce hodowlane	8.527.400	7.320.500	1.206.900	16,5	—	—
Inne						
Jednoroczne i starsze	1.528.100	1.486.700	41.400	2,8	—	—
Jagnięta do 1 roku	7.845.200	8.387.700	—	—	541.800	6,5
Razem	17.900.700	17.194.200	706.500	4,1		
			Trzoda chlewna			
Świnie hodowlane	433.200	455.400	—	—	22.200	4,9
Inne						
Prosięta powyżej 2 mies.	2.243.700	2.140.500	103.200	4,8	—	—
Do 2 miesięcy	884 200	1.039.100	—	—	154.900	14,9
Razem	3.561.100	3.635.000			73.900	2,0
			Konie			
Konie używane w rolnictwie oraz klacze hodowlane	561.600	548.800	6.800	1,2	—	—
Konie nieujeżdżone oraz ogiery hodowlane						
Jednoroczne i starsze	107.100	101.000	6.100	6,0	—	—
Do 1 roku	52.800	53.700	—	—	900	1,7
Inne	134 100	149.200	—	—	15 100	10,1
Razem	855.600	858.700			3.100	0,4

	1938	1937	Wzrost		Spadek	
	Ilość w tys.		Ilość w tys.	%	Ilość w tys.	%
Kury (koguty)						
Pow. 6 miesięcy	22.912	24.377	—	—	1.465	6,0
Do 6 miesięcy	29.527	28.256	1.271	4,5	—	—
Razem	52.439	52.633			194	0,4
Kaczki	2.334	2.285	49	2,1	—	—
Gęsi	607	553	54	9,8	—	—
Indyki	788	680	108	15,9	—	—

— *Kobusiewicz.*

DIERMEN. — Erfahrungen beim Marsche. (Doświadczenia marszowe). *Zeitschr. f. Vetkde.* 1934. Zeszyt nr 1. str. 3.

Autor będąc lekarzem wet. wojskowym wziął udział w wyczerpującym marszu kombinowanego dyonu artylerii holenderskiej, którego zadaniem było nie tylko pokrycie w przewidzianym czasie dość dużej przestrzeni, lecz również wykonywanie po drodze ćwiczeń polowych.

W ciągu 5 dni wykonano marsz około 200 km; właściwe jednak próby na wytrzymałość miały miejsce tylko w 3 pierwszych dniach. W pierwszym dniu przebyto 25 km, drugiego dnia 55, po czym odbyły ćwiczenia nocne z kilkugodzinnym tylko wypoczynkiem, trzeciego wreszcie dnia wykonano marsz 30-kilometrowy.

W ćwiczeniach wzięło udział około 200 koni w wieku od lat 7 do 10 i wyżej, wszystkie w dobrym stanie odżywienia i użytkowości. Pogoda letnia bardzo sprzyjająca. Dyon podzielony był na 3 baterie, z tego bat. 1 i 2 posiadały działa 7,5 cm, bat. 3 ciężkie haubice 15 cm.

Bat. ciężka poruszała się niemal wyłącznie po drogach twardych. Już w 1 dniu marszu w bat. ciężkiej stwierdzono liczne przypadki morzyska na tle przemęczenia jednak bez większego znaczenia, gdyż ustępowały już po samym wypoczynku, bez stosowania jakichkolwiek zabiegów leczniczych.

Po 1 dniu marszu apetyt u wszystkich koni był nieszczególny. Konie dwu pierwszych bat. w 1 dniu marszu nie chorowały na morzyska. Odgniecenia i otarcia od uprzęży wystąpiły przede wszystkim w bat. ciężkiej, ale w mniejszym stopniu również w obu lekkich.

Po 2 dniu marszu dwa konie nie wytrzymały wysiłku i z powodu wyczerpania fizycznego musiały być wycofane. W bat. ciężkiej było kilka wypadków kulawizn kopytowych. Lekarz wet. stwierdza doskonały wpływ częstej zmiany miejsc w zaprzęgu.

2 dnia po ukończeniu marszu dziennego odbyły się ćwiczenia nocne a następnie powrót w dość ciężkim terenie na biwak.

Trasa marszu w 3 dniu częściowo po drogach piaszczystych, częściowo po twardych. Opieka nad końmi z powodu przemęczenia ludzi niedostateczna: następstwem tego liczne uszkodzenia od uprzęży a poza tym liczne kulawizny kopytowe.

Z szeregów ubyło aż 7 koni. W bat. ciężkiej nie było po prostu konia, który

by nie miał uszkodzeń skóry. Kulawizny kopytowe i ścięgnowe we wszystkich bateriach a zwłaszcza w bat. haubic. Jeszcze w kilka dni po ukończeniu rajdu stan koni bat. ciężkiej był zły, innych znacznie lepszy.

W konkluzji autor stwierdza, że trakcja konna nie nadaje się dla art. ciężkiej, szczególnie dla wyczerpujących marszów. Natomiast dla art. lekkiej zaprzęgi konne są zupełnie wystarczające. Na ten stan wpływa ujemnie, zdaniem autora, znacznie większy ciężar haubic i brak swobody w poruszaniu się w terenie z tak dużym obciążeniem.

A. zaobserwował wyraźny spadek adaptacji w pracy u koni ciężkich po okresach dłuższych wypoczynków. Dalej stwierdza, że podczas pracy marszowej w porze letniej, szczególnie upalnej, lepiej jest poić konie skąpo, ale częściej. Jednorazowe obfite napojenie koni w okresie długiego wypoczynku, ze względu na obfite wypacanie wody przez skórę i drogi oddechowe — jest nie wskazane.

Uwagi streszczającego. Analiza i ocena dokonanego marszu przedstawia się następująco: Przede wszystkim dokonany wyczyn dyonu artylerii nie może być określany, jako bardzo wyczerpujący. Dzienny bowiem przemarsz oddziału artylerii lekkiej 25—35 a niekiedy nawet 55 km w naszym pojęciu pracy dobrze wyszkolonych i przygotowanych koni nie zasługuje na miano wyczerpującego. W artylerii ciężkiej marsz 25 do 35 km jest wyczynem normalnym, zwłaszcza, że odbywa się przeważnie po drogach twardych. Nawet jednorazowy marsz 55 km, choć ma już charakter wyczerpujący, mieści się jeszcze zupełnie w granicach wytrzymałości normalnego i dobrze wyszkolonego konia typu AC.

Czym należy tłumaczyć niepomyślny wynik tego rajdu? Zdaje się, że tylko złą organizacją, nieodpowiednim i niewystarczającym przygotowaniem koni i ludzi oraz nieumiejętnym prowadzeniem marszu i ćwiczeń.

Są to przypuszczalnie skutki nieznajomości istoty pracy konia i nieznajomości racjonalnego użytkowania konia wojskowego. Gdyby w danym wypadku konie posiadały odpowiednie wyszkolenie i zaprawę, gdyby ludzie byli odpowiednio wyszkoleni, na pewno wynik tego właściwie przeciętnego rajdu byłby inny.

Bezwzględna dyskwalifikacja trakcji konnej dla oddziałów art. ciężkiej nie wydaje się być słuszną. Przecież w czasie wielkiej wojny, oddziały artylerii ciężkiej posługiwały się niemal wyłącznie koniem. Niekiedy przebywano znacznie większe przestrzenie z zachowaniem nie tylko zdolności marszowej, ale i bojowej oddziału. Inna rzecz, że motoryzacja artylerii ciężkiej jest w dzisiejszych czasach wskazana i uzasadniona. Nie mniej jednak i konie spełnią swe zadanie w razie potrzeby z tym jednakże zastrzeżeniem, że muszą być odpowiednio wyszkolone i przygotowane a żołnierz musi posiąść umiejętność racjonalnego ich użytkowania i pielęgnacji. — *Jóźkiewicz.*

NEVIN STANLEY. — 160-kilometrowy marsz forsowny. (The 100-mile forced march. Ein 160 Km. Gewaltmarsch). *Vet. Bull. Suppl. Army.* 1933 oraz *Z. f. Vetkde* 1934. Z. 4. Str. 141.

Autor przedstawia spostrzeżenia lekarza wet. z przebiegu bardzo forsownego, około 160 km licząego marszu, wykonanego w 24 godzinach przez szkołę kawalerii brygady przy 2 pułku kaw. armii amerykańskiej.

W marszu wzięło udział 687 koni w wieku od 6 do 23 lat. Z liczby tej ubyły jedynie 4 konie, a mianowicie 2 na skutek wyczerpania fizycznego, jeden z powodu ochwatu i jeden wskutek zapalenia ścięgna. Przeciętna waga jeźdźca wynosiła 68 kg, waga siodła w pełnym polowym opakowaniu 42 kg; przeciętna obciążenia dla

konia wierzch. 110 kg, dla konia juczn. 98 kg. Konie nie były specjalnie wybierane, lecz stanowiły normalny przeciętny typ konia oddziałowego.

1 odpoczynek zarządzono po 5 godz. marszu i po przebyciu 48 km. Maszerowano więc w tempie bardzo silnym, bo około 10 km na godzinę. Odpoczynek trwał tylko 1 godz. i został wykorzystany dla napojenia i nakarmienia koni. 2 odpoczynek miał miejsce dopiero po przebyciu 100 km i po upływie 12 godz. marszu; tym razem trwał 4 godz. Tempo marszowe dalej bardzo żywe, utrzymane w granicach 9 do 10 km na godzinę. 3 odpoczynek był krótkotrwały i miał miejsce po przebyciu dalszych 12 km tj. w ogólnej sumie po przebyciu 112 km.

Po powrocie do garnizonu wykonano jeszcze dodatkowo 20 km marszu, który wykazał pełną zdolność użytkową wszystkich koni, biorących udział w rajdzie. Okolicznością godną podkreślenia jest fakt, że po przebyciu w tak silnym tempie około 160 km ani jeden koń wierzch. czy juczn. nie doznał uszkodzenia od rzędów.

Na zakończenie autor stwierdza, że dla utrzymania dobrej sprawności fizycznej i dobrego samopoczucia konieczne jest stosowanie zmiany chodów. W danym wypadku po każdych 7 min. kłusa maszerowano w stępie 3 do 5 min. Najbardziej właściwym tempem jest, zdaniem autora, pokrywanie 1 km marszu w 5 min.

Uwagi streszczającego. Rzuca się w oczy duża rozpiętość wieku koni oddziałowych. Konie w wieku do lat 23 wykonały wyczerpujący rajd na równi z końmi młodszymi, a więc jeszcze niezużytymi, w dobrym stanie i bez następstw. Dalej wynikałoby z tego, że w oddziałach jezdnych armii ameryk. brakowaniu podlegają konie nie nadający się do służby wojskowej bez względu na wiek a termin prekluzywny dla koni starszych jest wysoki i mocno elastyczny. Konie starsze służą w oddziałach przypuszczalnie tak długo, jak długo wykazują pełną zdolność do pracy.

Analiza rajdu nasuwa pewne dalsze uwagi. I tak na pewno jeźdźcy i konie byli doskonale wyszkoleni i przygotowani do ciężkiego, choć krótkotrwałego rajdu, przez poprzednią solidną zaprawę marszową. Jakość rzędów i ich konserwacja zdają się być na bardzo wysokim poziomie. Tym tylko, jak i poprzednio wspomnianymi okolicznościami, można tłumaczyć zupełny brak uszkodzeń od rzędów po przebyciu trasy rajdu.

Rajd miał charakter wyjątkowy co usprawiedliwia pewne widoczne uchybienia w racjonalnym rozmieszczeniu w czasie i w przestrzeni odpoczynków długich i krótkich.

Na ogół ilość odpoczynków była niewystarczająca; zwłaszcza brak odpowiedniej ilości krótkich, kilkuminutowych — co z punktu widzenia fizjologii i higieny pracy jest błędem.

Szkoda, że autor nie podaje pracy i stanu zdrowia koni w następnych dniach po ukończonym rajdzie. Chodziłoby bowiem o zorientowanie się w jaki sposób sprowadzono pracę koni z tak wysokiego natężenia do normalnego garnizonowego poziomu. Nagły spadek musiałby niewątpliwie wywołać poważne zaburzenia w równowadze fizjologicznej ustroju oraz szereg schorzeń, zwłaszcza ze strony narządu pokarmowego i narządu krążenia. Brak jakichkolwiek kulawizn, schorzeń ścięgnowych i uszkodzeń od rzędów jest nader charakterystyczny, ale praktycznie biorąc wywołuje pewne wątpliwości. Uwaga autora o konieczności stosowania chodów jest elementem ogólnie znanym i nie wprowadza nic nowego. Już raczej zasługuje na specjalną uwagę i analizę czas przebywania pewnych odcinków marszowych w kłusie i w stępie. — *Jóźkiewicz.*

Z SEKCJI WETERYNARYJNEJ TOWARZYSTWA WIEDZY WOJSKOWEJ

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego w Warszawie dnia 23 stycznia 1939 r.

Przewodniczący: płk *Jan Ślaski*.

Obecnych 38 osób z czego 32 oficerów lek. wet. i 6 gości.

Tematem posiedzenia jest referat inż. *Witolda Pruskiego* pt. *„Koń prymitywny w Polsce i metody podniesienia jego hodowli"*.

W Polsce prawie $^3/_4$ pogłowia końskiego to koń mały, poniżej 140 cm wys. przeważnie lichy, zabiedzony, często zdegenerowany — zjawisko niekorzystne, bo materiał taki w sumie to raczej balast aniżeli pomoc w całokształcie gospodarki państwowej. Wśród tej masy małych koni występują często okazy b. ciekawe, stanowiące budową swą oraz umaszczeniem (myszate, bułane z pręgą) najczystszy typ konia pierwotnego — konika.

Jakie jest pochodzenie konika tego dokładnie nie wiemy; dociekania czy jest on potomkiem tarpana, eq. cabal. typicus czy eq. cabal. celticus — jak dotąd sprawy w sposób przekonywujący nie rozwiązały.

Konik występuje terenowo na wschodzie, jakkolwiek oazy jego znajdują się też w innych częściach kraju. I tak spotyka go się w Małopolsce Wsch. na na Polesiu wołyńskim i właściwym, w okręg. koneckim i biłgorajskim, na Kurpiach; w łomżyńskim, wołożyńskim, dziśnieńskim a nawet pojedynczo w poznańskim. Największymi oazami konika są obecnie: Biłgorajskie, Kurpie i płn. Wileńszczyzna; w Małopolsce koniki są b. przemieszane.

Stan jakościowy pogłowia konika jest b. opłakany, o hodowli racjonalnej nie ma mowy, brak jest zainteresowania się konikiem jako rasą konia. Wszystko jest przekrzyżowane, zabiedzone: utrzymuje się masa ta głównie w rejonach gdzie kultura rolna stoi na bardzo niskim poziomie. Przyczyny tego upadku są różnorodne: Zagadnienie ekonomiczne — konik jest koniem biedoty, b. niezamożnych rolników. występuje tam gdzie gospodarstwo rolne stoi na niskim poziomie, gdzie z uwagi na brak ziemi nie daje się utrzymać konia większego, bardziej wymagającego. Ludność rolnicza na ogół w odniesieniu do konika nie jest b. przychylnie usposobiona; gdy tylko rolnikowi zacznie się lepiej powodzić natychmiast pozbywa się konika i nabywa konia roślejszego. Przywiązania ludności rolniczej do tego typu konia nie ma, raczej go lekceważą i bagatelizują, a nawet niejako wstydzą, choćby z uwagi na jego drobny kłus i niemożność nadążenia za koniem większym. Te mo-

menty psychologiczne są czynnikiem ważnym, gdyż często nie pomagają tu ani premie ani zasiłki hodowlane. Duże znaczenie ma również fakt, że zwolennicy konika w odróżnieniu od miłośników innych ras końskich są w dużej mierze miłośnikami platonicznymi — propagują hodowlę i trzymanie konika, a sami chodują konia innego. Drobny włościanin nie może racjonalnie hodowli poprowadzić — inteligent jest zwolennikiem konika, ale go nie hoduje — stąd brak materiału zarodowego. Dalszy z kolei powód to niska cena rynkowa—konik jest obiektem b. tanim Obserwuje się zjawisko, ze rolnik drobny chcąc zdobyć gotówkę prowadzi konika do lepszego ogiera, otrzymany przychówek sprzedaje a sam na swym lichym gospodarstwie w dalszym ciągu kontentuje się lichym drobnym konikiem, bo innego wyjścia nie widzi.

Dawniej na ziemiach Polski i Rosji było kilka ustalonych ras miejscowych, pierwotnych, utrwalonych w swoich siedzibach, a więc: konie żmudzkie, fińskie, klepery estońskie, konie wiackie i owińskie nad Uralem, koń mezeński w rej. Archangielska.

W wyniku jednak rozwijającej się walki ekonomicznej rolnicy przerzucili się na rasy intratniejsze: zaczął ustępować a nawet zanikać koń pierwotny — jego miejsce zajmuje koń pogrubiony, zimnokrwisty. Istniał np. w Rosji cały aparat urzędowy opiekujący się koniem żmudzkim; istniała stadnina, były kredyty na wystawy oraz premie. Nic nie pomogło, akcja się rozprzęgła i sprawa upadła. Podobnie było z kleperami. Obecnie rząd litewski wznowił zainteresowanie się koniem żmudzkim i rozpoczął akcję nad jego restytucją. Przepadły też wym. rasy koni rosyjskich. Utrzymał się jedynie dzięki rozumnej selekcji koń fiński, stanowiąc dzisiaj bodaj najsilniejszy rezerwat koni prymitywnych. Dzięki specjalnym warunkom społecznym i politycznym Finlandii dało się rasę uratować; koń selekcjonowany na dzielność odszedł wprawdzie od prymitywu, pozostał jednak w typie kucem — wszechstronnym co do użytkowości: do pracy na roli, do pociągu w wojsku i nawet niekiedy pod wierzch.

W Polsce nie brakło ludzi, którzy konika miłują, którzy chcieli i chcą go zachować. Akcji jednak rządowej w tym kierunku nie było; były ważniejsze i pilniejsze rzeczy do załatwienia na odcinku hodowli koni — sprawę konika odłożono na później. Ciosem dla istnienia konika jako rasy była ustawa o licencjonowaniu ogierów z roku 1925. Konikom odmawiano licencji, nieoględnie przeprowadzano kastrację ogierów—tak że dużo typowych, silnych i żywotnych sztuk zginęło. Z czasem Min. Roln. odnośne przepisy wym. ustawy zmieniło na korzyść konika — nie mniej jednak straty pozostały duże. Było też założone stadko koników w Janowie, wyników pozytywnych jednak nie dało, ponieważ było b. nieliczne i cała akcja nie była otoczona konieczną opieką. Pepiniera zachowała się do dziś licząc obecnie 2 ogierki i 6 klaczy.

Jednym z działów hodowli konia pierwotnego, który jest dobrze postawiony i daje wyniki dodatnie to sprawa huculów—konika górskiego. Sytuacja jednak jest tu o wiele łatwiejsza: hucuła broni geograficzne jego rozmieszczenie z uwagi na konfigurację terenu, który wymaga właśnie konia typu hucuła a nie innego. Rasa konia huculskiego już dawno została wzięta pod większą uwagę, a obecnie opieka Rządu zorganizowana jest na poziomie zapewniającym pełny rozwój tej rasy.

Odnośnie do racjonalnego zajęcia się konikiem, to od samego początku brakło metody jak do tego zagadnienia podejść. Stworzyć tu niezawodny system hodowlany jest rzeczą trudną; przeciwności są duże i trudne do pokonania: przede wszystkim rozproszkowania rasy na dużej przestrzeni, przyczyny ekonomiczne wy-

mienione na wstępie oraz duży brak ludzi, którzy mieliby zająć się sprawą i ją poprowadzić. Obecnie położenie nieco się poprawiło — bo jest ono lepsze i na innych odcinkach hodowli konia w Polce i właściwie obecnie stał się aktualny — przewidziany ogólnym programem—etap zajęcia się zagadnieniem konika.

Dla zorganizowania, podniesienia oraz utrzymania hodowli konika wykonano jak dotad następujące prace: zalecono rozszerzyć akcję licencjonowania koników, tak że ilość ogierów licencjonowanych wzrasta; sporządzano dokładną ewidencję reproduktorów koników, z której np. wynika, że w r. 1938 licencj. ogierów-koników i hucułów razem było 267 sztuk, które pokryły 2549 klaczy; zaprowadzono premiowanie koników w wysokości 250.— zł. tak, że ilość chętnych hodowców konika wzrasta; obowiązującą ilość klaczy do odstanowienia przez jednego ogiera obniżono na 20 sztuk rocznie, wreszcie założono w Puszczy Białowieskiej rezerwat konika polskiego—sprawa ciekawsza może z punktu widzenia nauki—który jednak z czasem stać się może fermą, skąd czerpać będziemy materiał zarodowy w jego najczystszym typie zoologicznym.

Całokształt pracy nie jest łatwy: opisane już trudności ekonomiczne wcale nie maleją; inicjatorom i kierownikom akcji przyświeca jednak wzniosła chęć ratowania rasy konika, przy czym istnieje nadzieja, że przy zastosowaniu pewnej polityki uda się zachować pewien rezerwuar konika dostatecznie obfity dla potrzeb hodowlanych.

Najprostszym rozwiązaniem sprawy byłoby założyć państwową stadninę konika, ale takie podejście byłoby w swym wykonaniu niewspółmiernie drogie. Min. Rol. chętnię by widziało by akcja hodowania konika poszła nie od instytucji państwowych a od strony terenu, przy czym Państwo da pieniężne zasiłki na finansowanie hodowli, zachowując dla siebie jej kontrolę. Sprawa jest trudna bo nawet Instytucje państwowe utrzymujące gospodarstwa folwarczne nie zawsze zdradzają dużą ochotę w tym kierunku. Min. Roln. szuka amatorów hodowania koników, wpływa na związki rolnicze, udziela zasiłki, pomoc pieniężną, b. korzystne kredyty na zakup.

Nie duży eksport konika istnieje, ale zainteresowanie się nim nie jest ani mocne ani też stałe, tak że na eksporcie jako czynniku, na którym możnaby częściohodowlę oprzeć, budować nie można.

Reasumując powyższe należy stwierdzić że konik jest zwierzęciem b. pożytecznym, wprost niezastąpionym dla małego ubogiego rolnika; zwalczać więc należy pewne nieprzychylne nastawienie wobec tej rasy, tłumaczyć walory i dużą jej przydatność. Min. Roln. jak dotąd nie może pochwalić się czymś już dokonanym— bo dopiero przystąpiło do akcji ochrony konika i podniesienia jego hodowli.

Odczyt był ilustrowany szeregiem ciekawych zdjęć typowych hucułów oraz koników pochodzących z poszczególnych rejonów gdzie liczniej występuje.

W dyskusji zabrali głos mjr Jonczy, płk Ślaski oraz prelegent. Postawione zostały zapytania:

Jaki cel wytknęło sobie Min. Roln. podejmując hodowlę konika; czy utrzymać go w czystym typie, czy też doprowadzić krew szlachetną; słyszy się, że są tendencje by istniejące konie prymitywne uszlachetnić wprowadzając np. do hodowli hucułów lipizanery a do hodowli konika biłgorajskiego — araby. Do jakiego stanu ilościowego chcielibyśmy doprowadzić koniki gdyż wyczuwać się dają obawy by go w Polsce nie powstał nadmiar. Czy konik poddaje się krzyżówkom i jakie z nich są najlepsze.

Otóż planowanie w dziedzinie hodowli konika nie jest łatwe; w łonie same-

go Min. Roln. zapatrywania są różne: jedni, wielcy miłośnicy konika, chcą dla niego jaknajwięcej poświęcić i zdziałać—drudzy podchodząc od strony realnej są zdania, że rasą tą w ogóle nie warto się zajmować. Obecnie sprawa postawiona jest w ten sposób, ze w rejonach gdzie zainteresowanie się konikiem istnieje lub daje się wzbudzić, rasa ta w pewnych skupiskach zostanie utrzymana, reszta ulegnie przekrzyżowaniu, ponieważ w typie swym nie da się utrzymać. W całym zagadnieniu potrzeba na razie utrzymać metodą obserwowania: konika w pewnych okolicach popierać i śledzić czy akcja daje wyniki czy też nie — jeżeli zawiedzie to trzeba będzie ustąpić; gdy sama ludność wyrzeknie się konika to sztucznie nie da się on utrzymać. Łączenie klaczy konika z arabami i anglikami dają w pierwszym pokoleniu dobre rezyltaty, 2 i 3 pokolenie wygląda już gorzej—łączone z pół krwią i pełną krwią odchodzi od pnia konikowego. Koń huculski prowadzony jest w czystości rasy; dotychczas chów nasz zadowala i nie nasuwa żadnych ujemnych spostrzeżeń. Stan ilościowego wewnętrznego zapotrzebowania koników trudno uchwycić i określić; w każdym razie prawidłowych mierzynków nie ma za dużo, nie ma też obawy by rychło powstał ich nadmiar. Krzyżówkom konik poddaje się bardzo dobrze, ale po jakiej linii krzyżówki by poszły trudno to przewidzieć. By z koników np. wyhodować konia rentownego na to liczyć w pierwszej generacji nie można, chyba skrzyżowanie 2 — 3 generacji da typ konia remontowego, posiadającego wszystkie zalety konia prymitywnego.

Sprawozdanie z posiedzenia odbytego w Warszawie dnia 20 lutego 1939 r.

Przewodniczący: płk *Jan Ślaski.*

Obecnych: 31 osób z czego 26 oficerów i 5 gości.

Tematem posiedzenia jest referat prof. dra *Z. Moczarskiego* p. t. *„Normalne i namiastkowe żywienie konia"*.

Normalną paszą, dostosowaną do wymogów konia, jest w lecie trawa w zimie siano, u niektórych zaś koni typu leśnego dodatkowo gałęzina. Karmę tę uzupełniamy innymi elementami, nie wykraczając jednak poza rośliny, łatwo przez konie przyswajalne. Namiastki zastępują nam paszę normalną jednak, ponieważ nie są karmą pełnowartościową, muszą być odpowiednio zestawiane. Pasze zastępcze muszą więc posiadać wszystkie te elementy, które wchodzą w skład pasz normalnych. Istota pasz normalnych polega na sumie makroelementów stanowiących materiał budulcowy i siłotwórczy dla organizmu oraz mikroelementów w skład których wchodzą witaminy i sole nieorganiczne — decydujące o wartości danej karmy. Wymienione elementy muszą być uwzględnione przy składaniu namiastek.

Mówiąc o makroelementach, bierzemy pod uwagę trzy główne składniki: białko, tłuszcz i węglowodany.

Białko roślinne w namiastkach możemy zastąpić białkiem zwierzęcym; pierwotnie koń był stworzeniem mięsożernym tak, że przejście z białka roślinnego na białko zwierzęce jest u konia możliwe i dobrze znoszone. W literaturze już od dawna zwracają uwagę by paszę konia uzupełniać mączką mięsno-kostną, mięsną lub mączką z krwią. Prelegent podawał koniom nawet 1250 g. mączki mięsnej dziennie bez ujemnych skutków. Konie tak karmione szybciej lenieją i są więcej wrażliwe na zmianę pracy, lecz z drugiej strony szybciej się do niej przyzwyczajają. Po chwilowej stracie na wadze szybciej wracają do normy. Sądzić należy,

że białko mączki mięsnej jest odrazu przyswajalne i nie bywa w organiźmie gromadzone w zapasie. Przy intensywnym karmieniu mączką może zachodzić obawa przebiałczenia organizmu. Wyklucza się tę możliwość przy podawaniu mączki mięsnej nieodtłuszczonej, z tłuszczem w stos., 1 : 2, 5 — 3,5 białka („Rapport adipo-proteique"). Ta duża ilość tłuszczu chroni całkowicie organizm od przebiałczenia.

Jeśli chodzi o węglowodany to należy zwrócić specjalną uwagę na pentozy i pentozany. Pentozy wchodzą w skład kwasu nukleinowego kędącego głównym składnikiem jądra komórkowego, są one więc niejako pokarmem dla tego jądra. Pokarmem dla zarodzi komórkowej są heksozy. Słoma posiada dużo pentoz jest więc w połączeniu z sianem (bogatym w heksozy) bardzo wartościowym środkiem odżywczym. Sieczka z siana i słomy jest przez Anglików nazywana „chlebem końskim". W młodych roślinach brak jest odpowiedniej ilości pentoz dlatego też do wyłącznego karmienia koni nie nadają się.

Włókno roślinne występuje w dużej ilości w słomie (36%) jednak tylko $^1/_7$ część jest trawiona. Reszta pokryta warstwą zdrewniałą niepoddającą się trawieniu nie jest przez organizm wykorzystywana. Lek. wet. D o g i e l wykazał, że pewien gatunek wymoczków „*Diplodinium*" ma zdolność rozszczepiania części zdrewniałych słomy (drzewnika, ligniny) tak, że pozostała część — celuloza (błonnik) zostaje odsłonięta i może być strawiona. Wymoczki te jednak trawią równocześnie część celulozy tak, że powstaje przy tym duża strata w karmie. Z tych względów przystąpiono do poszukiwań organizmu posiadającego właściwość trawienia wyłącznie części zdrewniałych; otrzymane tu wyniki rokują duże nadziele. Celuloza jest bardzo ważnym składnikiem odżywczym gdyż jest źródłem dużej ilości energii i posiada duży zapas zarówno pentoz jak i heksoz.

Do makroelementów mineralnych należą wapń i sól kuchenna.

Mikroelementy dzielimy na organiczne — witaminy i nieorganiczne—większość soli mineralnych zawartych w paszy naturalnej.

Witamina A broni ustrój przed inwazją drobnoustrojów z zewnątrz. Działa ona na napięcie komórek nabłonkowych i śródbłonkowych naczyń, rozciąga je a przez to uszczelnia. Z tych względów działa też na wzrost gdyż organizm ma możność lepszego odżywiania się. Znajduje się w karotenach i w roślinach jest jej tym więcej im są one bardziej żółto lub pomarańczowo zabarwione. Dlatego owies żółty (lub ciemny) posiada dużo tych witamin, a biały nie posiada ich wcale.

Witamina B_2 — flawina — wpływa na oddychanie wewnątrzkomórkowe, przez regulowanie oddawania wodoru. Znajduje się w obfitości w mleku. Rozpuszczalna jest w wodzie, lecz mimo tego nie jest z organizmu usuwana, lecz odwrotnie nawet magazynowana. Z tych względów długie karmienie źrebiąt mlekiem matki wyrabia zdolność gromadzenia zapasów witaminy B_2 co wywiera swój skutek przez całe życie konia. Konie takie trudniej ulegają dychawicy aniżeli konie, które w wieku źrebięcym tylko krótko były żywione mlekiem matki. Działanie witaminy B_2 związane jest z mikroelementami nieorganicznymi. Zauważyć należy, że karmienie wyłącznie mlekiem powoduje głód żelaza, a brak tego składnika wprowadza przerost serca. W tych wypadkach należy dostarczyć organizmowi odpowiedniej ilości żelaza w postaci bądź paszy organicznej, bądź dodatku (0,5 pro mille) siarczanu żelaza w wodzie do picia.

Witamina C powinna być podawana w brukwi. Cytryn należy unikać, gdyż w organiźmie kwas cytrynowy łączy się z żelazem na cytrynian żelaza, co powoduje głód żelaza w organiźmie.

Witamina D regeneruje się sama pod wpływem promieni poza-fiołkowych

z prowitamin zawartych w ciele (steryn tłuszczu zwierzęcego), a zatem dając koniowi wiele słońca i ruchu nie trzeba starać się specjalnie o dostarczenie jej organizmowi.

Witamina E jest ważna ze względów hodowlanych, gdyż pobudza czynności rozmnażania. Znajduje się w dużej ilości w siemieniu lnianym i oleju pszenicznym.

Witamina K przeciwkrwotoczna jest bardzo pospolita, szczególnie obficie zawarta jest w cytrynie. W wyjątkowych wypadkach, gdy jej brakuje, np. przy silnym krwawieniu z nosa sok z 3—4 cytryn podawany przez parę dni z rzędu, konia wyleczy.

Mikroelementy nieorganiczne: Siarka jest dla konia ze względu na naskórek, owłosienie i kopyta b. potrzebna. Znajduje się ona w wystarczającej ilości w sianie. Owies posiada jej mało za to prawdziwym żródłem są makuch rzepakowy, brukiew i łubin. Szczególnie cenną paszę przedstawia łubin słodki; w Polsce jednak łubinu brak, kupuje się go za drogie pieniądze z Niemiec.

Miedź: w glebie jest jej stosunkowo mało, tak, że również w karmie występuje w małej ilości. Jest ona jednak dla organizmu konieczna, gdyż ma wpływ na tworzenie się hemoglobiny. Miedź znajduje się w krwi konia w stałym stosunku z manganem, żelazem, kobaltem i niklem. Miedź działa katalizująco na powstawanie hemoglobiny, a mangan i kobalt działanie to potęgują. Celem dostarczenia odpowiedniej ilości wymienionych składników mineralnych należałoby glebę użyźniać naturalnym sztucznym nawozem nieoczyszczanym np. kainitem, który posiada wszystkie wymienione składniki.

Kwas krzemowy. Występuje we krwi i tkance łącznej. Pobierany jest ze słomy, w której znajduje się w wystarczającej ilości. Jest potrzebny do wytwarzania mocnych ścięgien to też zadawanie słomy (sieczki) jest i z tego względu wkazane.

Fluor jest składnikiem, który ma za zadanie wiązanie fosforu w mięśniach i kościach (zębach). W glebie znajduje się w małej ilości znów wskutek jednostronnego nawożenia mineralnego.

Jak z powyższego wynika, namiastki, o ile mają zastępować normalną paszę, muszą posiadać wszystkie wymienione składniki w odpowiedniej proporcji. Muszą one być ostrożnie składane tak by brak któregoś ze składników nie wywarł przy dłuższym skarmianiu ujemnych skutków.

Dyskusja.

W dyskusji zabrali głos płk Ślaski, płk Millak, mjr Lang, mjr Eberle i prelegent.

Postawione zostały pytania: jak się przedstawia sprawa skarmiania owsa z sieczką i bez niej; czy karmienie marchwią koni wojskowych w jesieni celem dostarczenia witamin należałoby w świetle wykładu prelegenta — przenieść na termin wiosenny i czy sprawa jest rzeczywiście tak ważna by ten termin wogóle zmieniać; czy wskazane jest stosowanie pójek samoczynnych; czy nie należałoby zwrócić większą uwagę na chude konie dla przekonania się czy przyczyną ich choroby nie jest nieodpowiednie dla nich karmienie.

Jeśli chodzi o skarmianie owsa to przy obrokach krótkich (na manewrach) stosować należy owies sam, przy długich jednak obrokach (w koszarach) należy mieszać go z sieczką. Dodatek paszy obiętościowej umożliwia przesunięcie trawienia do dolnych partii jelitowych a tym samym powoduje lepsze strawienie części

błonnikowych. Natomiast związki fosforowe przez dodatek słomy do paszy są gorzej wyzyskiwane. Skarmianie marchwią w jesieni jest dobre, gdyż wówczas marchew jest świeża a do wiosny może się zepsuć. Na wiosnę należałoby jednak podawać koniom kiełkowany owies, jęczmień lub żyto. Z żytem jednak trzeba być ostrożnym, gdyż posiada ono w swym białku około 10% histydyny, która przy rozkładzie białka przy namoczeniu może działać trująco przechodząc w histaminę i ergo-tioninę. Histamina zaś wywołuje skurcze mięśni gładkich, które mogą stać się przyczyną ciężkich morzysk u koni przy nieostrożnym spasaniu żyta. Skiełkowane żyto należałoby podawać z sieczką, która nie dopuszczałaby do szybkiego trawienia a tym samym organizm mógłby łatwiej ją zobojętnić. Stosowanie pójek jest wskazane, gdyż konie same będą regulowały ilość pobieranej wody; koń wypije zadużo wówczas gdy odczuwał długi czas pragnienie. Stosowanie pójek u bydła dało b. dobre wyniki. Należałoby rozciągnąć kontrolę nad hodowcami co do sposobu wychowywania młodzieży. W tym czasie mogą powstać niewidoczne błędy konstytucyjne, których nie będzie już można w wojsku naprawić. Premie należałoby wypłacać tylko tym hodowcom, którzy wykazaliby się odnośnymi poświadczeniami lekarskimi, że dane źrebię było w odpowiedni sposób wychowane.